

Capítulo 8: LA EVOLUCIÓN DE LAS ESTRATEGIAS VITALES

Juan Moreno Klemming

DEPARTAMENTO DE ECOLOGÍA EVOLUTIVA, MUSEO NACIONAL DE CIENCIAS NATURALES-CSIC
J. Gutiérrez Abascal, 2, 28006-Madrid. E-mail: jmoreno@mncn.csic.es

Las estrategias vitales son los conjuntos de rasgos asociados a la variación en fecundidad y supervivencia a lo largo de la vida. La teoría evolutiva predice que las estrategias vitales han sido seleccionadas para maximizar la eficacia biológica de los organismos. Hay dos enfoques teóricos principales para entender la variación existente en estrategias vitales: los modelos de optimización y la genética cuantitativa. Las constricciones en los modelos de optimización de estrategias vitales se deben a los compromisos existentes entre distintos caracteres en cuanto a la disponibilidad de recursos. Dos metodologías se han utilizado para medir compromisos: manipulaciones experimentales y correlaciones genéticas. El principal compromiso que moldea a las estrategias vitales es aquel entre fecundidad presente y futura, llamado coste de la reproducción. Los modelos sobre evolución del tamaño de puesta presuponen la existencia de un compromiso entre el número de descendientes y la calidad fenotípica de los mismos. Muchos experimentos muestran que las crías de familias experimentalmente aumentadas sobreviven peor. El compromiso entre crecer o reproducirse también moldea a las estrategias vitales. La probabilidad de que un animal esté vivo y pueda reproducirse a edades avanzadas llega a ser insignificante, por lo que la selección natural no actuará para prolongar la vida. Ello dará lugar al envejecimiento. La estrategia vital de un organismo está constreñida por las posibilidades de desarrollo disponibles y por tanto por su posición filogenética. La búsqueda de los mecanismos subyacentes a los compromisos evolutivos constituye el principal reto futuro en el estudio de las estrategias vitales.

¿Qué son las estrategias vitales?

La vida de los organismos puede considerarse como el transcurso fluido de procesos y cambios morfológicos, fisiológicos y comportamentales o diseccionarse en una serie de etapas y eventos que determinarán su contribución genética a las futuras generaciones, o en otras palabras, su eficacia biológica. La duración de las etapas juvenil y adulta, la duración e intensidad del crecimiento, el inicio del envejecimiento, o la secuencia temporal de sucesos y procesos como la reproducción, el almacenamiento de reservas o la dispersión a nuevos lugares son características de cada especie, población o individuo, cuyas consecuencias se dejan sentir en el éxito reproductor y que por tanto tienen implicaciones evolutivas. Estas características se pueden agrupar de infinitas maneras, muchas de las cuales podemos observar en los organismos actuales. Estos conjuntos de características son lo que llamaré en adelante estrategias vitales (del inglés “life histories”). He preferido el término estrategias al de historias por el énfasis que la teoría pretende dar a la multiplicidad de opciones que se ofrecen a los individuos en muchos momentos de la vida, y cuya “elección” tendrá consecuencias a largo plazo. Estas múltiples opciones están, por supuesto, circunscritas al marco que la morfología y fisiología de la especie, basadas en su historia evolutiva, permiten. P. ej., una hembra de papamoscas puede optar por poner un huevo más o menos, pero no puede optar por seguir creciendo pasado su primer mes de vida. Una hembra de salmón puede optar por intentar reproducirse

antes o después pero no por sobrevivir al evento reproductor. Es imposible en un solo capítulo presentar toda la enorme riqueza de modelos, aproximaciones experimentales y datos empíricos que tratan de la evolución de estrategias vitales, un campo que penetra en cualquier aspecto de la biología de poblaciones y de la ecología de la conducta y representa una buena parte de la ecología evolutiva. Sólo puedo esbozar aquí los modelos y aproximaciones, a mi entender, más importantes.

La teoría evolutiva predice que las estrategias vitales han sido seleccionadas para maximizar la eficacia biológica de los organismos. Nos referimos a organismos individuales, pues la eficacia biológica de grupos o especies es difícil de modelar y no está claro si la selección natural opera normalmente sobre unidades de selección por encima del individuo (ver Capítulo 5). Un vasto campo de la ecología evolutiva intenta explicar por qué determinados organismos, ya sean especies, poblaciones o individuos, presentan una determinada estrategia vital y no otra. La teoría sobre evolución de estrategias vitales intenta además determinar las estrategias vitales óptimas en determinadas circunstancias por medio de modelos de optimización. Este enfoque se restringe a explicar la variación fenotípica observada, pero no considera los cambios en frecuencias génicas subyacentes. Hay que observar que el principio de optimización en sí no se cuestiona al contrastar las predicciones de modelos con los datos obtenidos observacional o experimentalmente (Maynard Smith 1978). Si una predicción no es verificada, no se debe interpretar como evidencia de que la eficacia bioló-

gica no se está maximizando, sino que implica que el modelo falla, por lo que se deben modificar los supuestos del modelo hasta obtener congruencia con los datos. Una vez comprobada la predicción, cada uno de los nuevos supuestos debe ser independientemente verificado. Si las predicciones del modelo se cumplen en determinada población, habremos captado algo de la esencia de las presiones selectivas que han moldeado su estrategia vital. Los modelos de optimización son una herramienta de trabajo, no una concepción metafísica. La caricatura del enfoque adaptacionista presentada por Gould y Lewontin (1979) no es aplicable a la teoría de estrategias vitales, que sí tiene en cuenta las interacciones y compromisos entre distintos rasgos y las constricciones genéticas, filogenéticas, fisiológicas, mecánicas y ecológicas que afectan a los mismos (Roff 1992).

Un enfoque distinto al de la optimización es el genético. La genética cuantitativa constituye una aproximación estadística a la variación genética de rasgos con variación continua, como lo son muchos componentes de estrategias vitales (Falconer 1989). Establecer los parámetros que describen la variación genética cuantitativa requiere datos difíciles de obtener en poblaciones naturales. Una dificultad adicional del enfoque genético es la existencia de rasgos cuya expresión fenotípica varía según el ambiente en que se desarrolle el organismo, lo que se denomina "plasticidad fenotípica". La introducción de "normas de reacción" (que rigen cómo varía el fenotipo en función de variación en el ambiente) y de las interacciones genotipo-ambiente complican la teoría genética de estrategias vitales considerablemente (Roff 1992). Esta se debe basar en una comprensión de cómo interactúan los distintos componentes de una estrategia vital, lo que implica que se deben medir las covarianzas genéticas y fenotípicas entre todos los rasgos de interés y suponer que la matriz de varianzas-covarianzas genéticas es constante, un supuesto simplificador que puede ser incorrecto. Aunque la teoría de optimización ha sido criticada por "esconder la arquitectura genética de los rasgos bajo la alfombra" (Rose et al. 1987), no está claro cuánta de esa arquitectura es realmente sacada a la luz por la genética cuantitativa (Roff 1992). Para un tratamiento exhaustivo de la genética cuantitativa ver el texto de Falconer (1989) y el Capítulo 6.

Los modelos de optimización de estrategias vitales

Cualquier modelo de optimización se compone de variables de decisión, una propiedad a maximizar y restricciones. Las variables de decisión en el caso que nos atañe son los rasgos de una estrategia vital cuya variación estudiamos y que afectan a la eficacia biológica. Los rasgos con un efecto más inmediato sobre la eficacia biológica (son de hecho componentes de la misma) son la fecundidad y la supervivencia dependientes de la edad. Otros rasgos de una estrategia, p. ej. la tasa de crecimiento, tamaño de las crías, tamaño en la madurez, tasa de dispersión, etc., también contribuyen a la eficacia bioló-

gica, aunque de forma menos directa que los anteriores, y pueden también ser objeto de presiones selectivas modelables. La propiedad concreta que maximiza una estrategia vital óptima es la tasa de incremento en la población de un alelo o de un genotipo (r), una variable difícil de medir. Por ello en teoría de estrategias vitales se utiliza una variable muy vinculada a r pero más fácil de estimar. El valor reproductivo (Fisher 1930) de un individuo a una determinada edad se compone de la probabilidad de sobrevivir hasta futuras ocasiones reproductoras y de su fecundidad en la presente y futuras ocasiones. Normalmente el valor reproductivo incorpora un término que sopesa a los descendientes en función de cómo de alejados en el futuro se producen; en una población en expansión la descendencia producida ahora vale más que la que se produce en el futuro, porque representa una mayor proporción del "pool genético" (Fisher 1930). En poblaciones que no aumentan ni disminuyen, el valor reproductivo equivale al número medio de descendientes producidos a lo largo de la vida o éxito reproductor vital. El valor reproductivo tiene la interesante propiedad de que puede ser compartimentado en componentes correspondientes a la reproducción a diferentes edades. P.ej. puede ser separado en dos términos correspondientes a la reproducción presente y futura. Estos dos componentes del valor reproductivo, el segundo de los cuales se denomina valor reproductivo residual, son entre los que se establece el compromiso llamado coste de la reproducción. Una idea central sobre la evolución de estrategias vitales es que el valor reproductivo presente y el residual deben estar en un equilibrio en cada clase de edad que permita la maximización de la eficacia biológica. Calculando este compromiso para todas las clases de edad, se predice la distribución de la proporción de recursos que se destinará a la reproducción (el llamado esfuerzo reproductor) a lo largo de toda la vida (Williams 1966).

Las restricciones en los modelos de optimización de estrategias vitales se deben a los compromisos existentes entre distintos caracteres en cuanto a la disponibilidad de recursos. Aunque podamos imaginar organismos que se reproducen desde el nacimiento con gran intensidad, dedican muchos recursos a cada cría, tienen una elevada supervivencia y resisten a los ataques de parásitos, depredadores y competidores sin problema (los llamados "demonios darwinianos"), el ejercicio no deja de ser inútil porque dichos organismos no pueden existir dado el carácter finito de los recursos disponibles. Los compromisos entre distintas funciones o rasgos de las estrategias vitales se representan normalmente como funciones o curvas de compromiso y deben medirse antes de elaborar un modelo de optimización. Estos compromisos tienden a generar correlaciones fenotípicas negativas: más reproducción implica menor crecimiento, cuanto más crías menos recursos habrá para cada una, etc. Sin embargo, en ocasiones obtenemos correlaciones positivas entre rasgos distintos, algo que puede erróneamente llevar a rechazar la existencia de compromisos. Estas correlaciones positivas entre rasgos fenotípicos suelen deberse a que los distintos individuos de una población difieren en cuanto a su

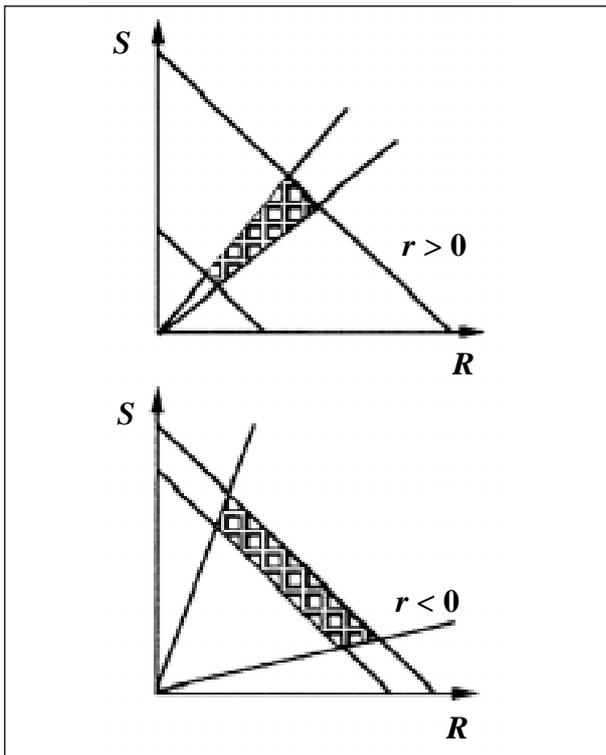


Figura 1. Los posibles compromisos entre reproducción (R) y supervivencia (S) vienen representados por las funciones negativas paralelas. Cuanto más alejadas del origen mayor cantidad de recursos están disponibles para el individuo en cuestión. Las líneas que parten del origen limitan las combinaciones posibles. En (a) los individuos presentan grandes diferencias en el nivel de recursos, pero no así en (b). Si comparamos los distintos fenotipos en el caso (a) obtendremos una correlación positiva entre esfuerzo reproductor y supervivencia, mientras que en el caso (b) obtendremos la relación negativa predicha por la teoría. Las comparaciones entre fenotipos con distintos niveles de recursos no son válidas para comprobar la existencia de compromisos de estrategias vitales (Reproducido de van Noordwijk y de Jong 1986).

acceso a los recursos. Si comparamos individuos con más o menos recursos, tendremos que algunos invertirán más en todas las funciones que otros (se reproducirán más, sobrevivirán mejor, crecerán más rápido, etc.). Sólo si el acceso a los recursos se mantiene constante, comprobaremos la existencia de compromisos (van Noordwijk y de Jong 1986) (Fig. 1).

Ello nos lleva a tratar la metodología necesaria para explorar estos compromisos, que son básicos para entender la evolución de estrategias vitales. Dos metodologías se han utilizado para medir compromisos: manipulaciones fenotípicas experimentales y correlaciones genéticas (Reznick 1985, Partridge y Harvey 1988, Sinervo y Svensson 1998). Para asignar fenotipos al azar entre individuos se utilizan manipulaciones experimentales de los rasgos que estudiamos. Por ejemplo, podemos manipular la fecundidad impidiendo a ciertos individuos que se reproduzcan, o aumentando el número de descendientes de los que deben ocuparse. Las manipulaciones indirectas que modifican algún aspecto del ambiente para inducir

cambios en algún rasgo de la estrategia vital (p. ej. ofrecer alimento suplementario) tienen problemas de interpretación, pues no permiten determinar si los cambios observados en la eficacia biológica resultan de la modificación del rasgo o del cambio ambiental en sí mismo. Sin duda las manipulaciones que más nos aproximan a las bases evolutivas de los compromisos son las manipulaciones de los propios procesos fisiológicos que determinan la asignación de recursos a distintas funciones del organismo o lo que se ha dado en llamar “ingeniería del fenotipo” (Ketterson y Nolan 1994, Sinervo y Svensson 1998). La manipulación hormonal o de la propia fecundidad ejemplificada por los elegantes estudios de Sinervo y colaboradores muestra el camino a seguir en el estudio de compromisos en estrategias vitales (Sinervo y DeNardo 1996, Sinervo 1999).

Cuando existe un compromiso entre dos rasgos, el locus o los loci que determinan la asignación de recursos afectarán a ambos de forma opuesta, existiendo por tanto una correlación genética negativa. Esta situación se denomina también “pleiotropía antagónica”. La correlación genética sólo se podrá medir si existe variación genética para dicho locus. La selección tardará más en fijar estos loci, ya que si ambos rasgos contribuyen positivamente a la eficacia biológica, alelos que determinen una mayor asignación a un rasgo, determinarán una menor asignación a otro, reduciéndose la variación en eficacia entre alelos. Hay que resaltar que las correlaciones genéticas entre rasgos no son místicas “cajas negras” sino el resultado de mecanismos fisiológicos determinados por hormonas y los genes que regulan su acción y que tienen efectos opuestos sobre rasgos asociados a la eficacia biológica. El término “correlación genética negativa” carece de cualquier carácter explicativo sin referencia a un mecanismo fisiológico subyacente (Sinervo y Svensson 1998). Las correlaciones genéticas se pueden medir por medio de experimentos de cría que crean grupos de individuos genéticamente idénticos o al menos parecidos (clones o parientes) o utilizando experimentos de selección, en los que se selecciona un determinado rasgo y se comprueba con el paso de las generaciones el impacto sobre otros rasgos. Con *Drosophila* se han realizado experimentos en el laboratorio seleccionando fecundidad temprana o tardía y observando cambios en el transcurso de las generaciones en longevidad (Rose y Charlesworth 1981, Rose 1984). Los estudios de correlaciones genéticas han producido resultados dispares debido a problemas con las líneas endogámicas utilizadas, problemas de adaptación al medio de laboratorio o condiciones de superabundancia de alimento (Rose 1991). Un problema de los estudios de correlaciones genéticas es que se necesitan grandes tamaños muestrales, condiciones estrictamente controladas, poblaciones de parentesco conocido y seguimiento de numerosas generaciones. Ello es incompatible con un estudio realista de poblaciones naturales. Los experimentos de selección en el laboratorio presentan numerosos problemas debidos a la artificialidad del ambiente señalados por Rose et al. (1996). El más grave, sin duda, es que las correlaciones genéticas existentes en poblaciones

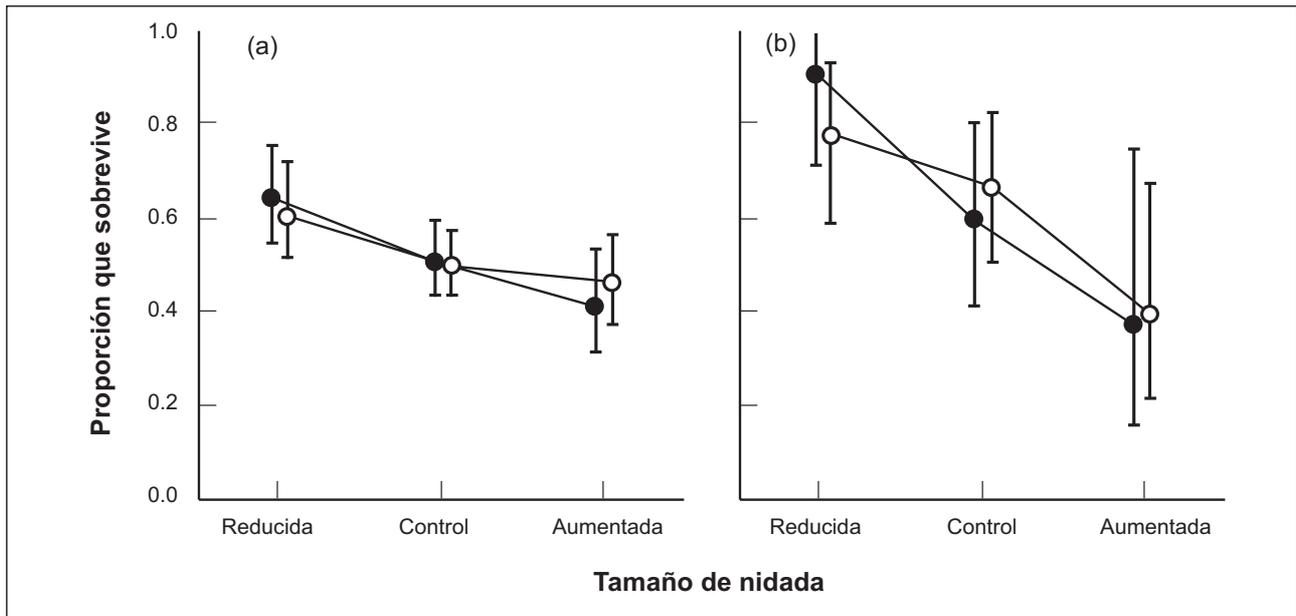


Figura 2. Supervivencia (proporción de supervivientes \pm 95% intervalos de confianza) de cernícalos *Falco tinnunculus* adultos hasta un año después de haber sacado adelante una nidada experimentalmente modificada. En (a) se considera la supervivencia basada en recuperaciones locales de individuos en la población de estudio en los Países Bajos uno o más años después. En (b) la supervivencia está basada en la fracción que sobrevive un año entre todas las recuperaciones de individuos hallados recientemente muertos (Reproducido de Daan et al. 1996).

naturales pueden desaparecer en experimentos de selección debido a la erosión de la variabilidad genética del rasgo seleccionado en el laboratorio (Sinervo y Svensson 1998). El panorama no parece alentador para la detección de compromisos evolutivos a través de correlaciones genéticas o experimentos de selección en el laboratorio (Lessells 1991, Roff 1992).

El coste de la reproducción

El principal compromiso que constriñe y moldea las estrategias vitales es el que se produce entre fecundidad presente y valor reproductivo residual, que a su vez puede descomponerse en costes en términos de supervivencia post-reproductiva o en términos de fecundidad futura. El origen de estos costes puede ser ecológico o fisiológico. Costes ecológicos son aquellos derivados de una utilización para funciones reproductoras de recursos necesarios (tiempo, energía, etc.) para evitar peligros y riesgos ambientales como la exposición a depredadores o parásitos (Magnhagen 1991). Los costes fisiológicos suelen derivarse directamente de la inversión de energía o nutrientes en procesos reproductivos, trayéndose de funciones necesarias para el mantenimiento del organismo (Moreno 1993). Se ha destinado un gran esfuerzo en las últimas décadas a comprobar la existencia de estos costes por medio de correlaciones fenotípicas, estudios experimentales o correlaciones genéticas. Sin embargo la existencia de algún tipo de costes no está en duda. Si no los hubiera, no existiría freno alguno para un aumento ilimitado de la fecundidad premiada por la selección natural. Más apropiado que determinar si existen o no cos-

tes sería partir de la base de que éstos existen y explorar cómo la ecología y fisiología de los organismos se traducen en los mecanismos que finalmente limitan la fecundidad (Sinervo y Svensson 1998). Las correlaciones fenotípicas tienen el problema anteriormente reseñado de que no controlan los distintos niveles de recursos disponibles para distintos individuos, mientras las correlaciones genéticas muestran un panorama confuso de resultados contradictorios (ver apartado anterior). Por ello nos ceñiremos en adelante a manipulaciones fenotípicas realizadas en condiciones naturales.

En la Tabla 1 se reseñan los estudios de manipulaciones fenotípicas de esfuerzo en plantas y animales publicados entre 1995 y 1999 (para revisiones de publicaciones anteriores ver Lessells 1991, Stearns 1992, Roff 1992). Se pueden extraer varias conclusiones de esta tabla, por ejemplo (1) Existen múltiples formas de manipular el esfuerzo reproductor, tanto para aumentarlo como para reducirlo; (2) Desafortunadamente existe un sesgo taxonómico a favor de las aves debido a su facilidad de estudio y manejo, que debe ser subsanado con experimentos en los restantes taxones; (3) Un 78% de los 18 estudios en que se ha medido supervivencia adulta han dado costes para algún sexo, población o categoría de individuos (Fig. 2). Éstos se han detectado bien como aumentos tras una reducción del esfuerzo, bien como disminuciones tras un aumento (el signo de la tabla puede ser positivo o negativo para costes dependiendo del tipo de manipulación). Para la fecundidad futura, dicha proporción ha sido del 71% ($n=21$), y por último, (4) los costes en supervivencia son especialmente reseñables en estudios de aves. En fecundidad futura son especialmente prevalentes en plantas. En general, se ha comprobado un coste en supervi-

Tabla 1

Experimentos de manipulación fenotípica de esfuerzo reproductor realizados entre 1995 y 1999 para comprobar costes reproductivos sobre adultos y costes intergeneracionales sobre la descendencia												
	Sexo tratado	Condiciones	Tipo de manipulación	Parental				Descendencia				Ref.
				Crecimiento	Condición	Salud	Supervivencia	Fecundidad	Crecimiento	Condición	Supervivencia	
				Mantenimiento		Inmunidad		futura				
Zapatito (Orquídeacea)		Naturales	Polinización manual y	Menos				0				1
<i>Cypripedium acaule</i>		consiguiente fructificación	flores y hojas									
Grasilla (Planta carnívora)		Naturales	Retirar partes reproductoras	Más (partes somáticas)								2
<i>Pinguicula vulgaris</i>												
Botón de oro (Ranunculácea)		Naturales	Retirar partes reproductoras					Más				3
<i>Ranunculus acris</i>												
Primavera (Primulácea)		Naturales	Polinización manual y consiguiente fructificación	Más			Más	Más				4
<i>Primula veris</i>												
Llantén (Plantaginácea)		Laboratorio	Impedir reproducción manipulando fotoperiodo	Más				Más				5
<i>Plantago major</i>												
Argentina (Rosácea)		Naturales	Polinización manual y consiguiente fructificación	Menos				Menos				6
<i>Potentilla anserina</i>												
Cadillo (Asteraceae)		Naturales	Adelantar reproducción manipulando fotoperiodo				Menos	Menos				7
<i>Xanthium canadense</i>												
Coleoptero	Hembras	Laboratorio	Provocar aumento en producción de huevos		Menos		Menos					8
<i>Callosobruchus maculatus</i>												
Grillo	Hembras	Laboratorio	Administrar hormona juvenil, aumento ovarios	Menos metabolismo								9
<i>Gryllus assimilis</i>												
Mosquito	Hembras	Laboratorio	Ofrecer alimento suplementario				Menos (1 de 2 poblaciones)					10
<i>Aedes triseriatus</i>												
Mosca de la fruta	Hembras	Laboratorio	Permitir o no aparearse y poner				Menos					11
<i>Ceratitis capitata</i>												
Pez de San Pedro galileo	Ambos	Laboratorio	Retirar huevos de boca	Menos				Más (m) Más (h)				12
<i>Sarotherodon galilaeus</i>												
Lagarto	Hembras	Naturales	Remoción quirúrgica de ovulos.				Más					13
<i>Uta stansburiana</i>												
			Aumento de puesta por administracion hormonas				Más, 0, menos según años					
Paíño boreal		Naturales	Aumentar costes de vuelo por retirada primarias			0			Menos	Menos		14
<i>Oceanodroma leucorhoa</i>												
Paíño europeo	Ambos	Naturales	Prolongar el período de incubación					Menos	0	0		15
<i>Hydrobates pelagicus</i>												
Pato-petrel picofino	Ambos	Naturales	Aumentar costes de vuelo por retirada primarias			Menos			0	0		16
<i>Pachyptila belcheri</i>												

Tabla 1 (continuación)

Experimentos de manipulación fenotípica de esfuerzo reproductor realizados entre 1995 y 1999 para comprobar costes reproductivos sobre adultos y costes intergeneracionales sobre la descendencia													
	Sexo tratado	Condiciones	Tipo de manipulación	Parental				Descendencia				Ref.	
				Crecimiento Mantenimiento	Condición	Salud Inmunidad	Supervivencia futura	Fecundidad	Crecimiento	Condición	Supervivencia		Calidad
Barnacla cariblanca <i>Branta leucopsis</i>	Hembras	Naturales	Prolongar el período de incubación		Menos				0	0		Menos	17
Anade real <i>Anas platyrhynchos</i>	Hembras	Naturales	Aumentar nº pollos									Menos	18
Cernícalo vulgar <i>Falco tinnunculus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			0	0 (machos) ? (hembras)	0			Menos	Menos	19
Cernícalo vulgar <i>Falco tinnunculus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido				Menos						20
Cernícalo vulgar <i>Falco tinnunculus</i>	Ambos	Naturales	Alimento suplementario a pollos				Menos (hembras) 0 (machos)						21
Cernícalo vulgar <i>Falco tinnunculus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido				Menos (machos) ? (hembras)						22
Gaviota tridáctila <i>Rissa tridactyla</i>	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (h) 0 (m)		Menos (hembras) 0 (machos)		Menos		Menos		23 24
Gaviota tridáctila <i>Rissa tridactyla</i>	Ambos	Naturales	Retirar puestas		Más		Más	Más					25
Gaviota sombría <i>Larus fuscus</i>	Hembras	Naturales	Inducción de puesta de huevo adicional		Menos						Menos	Menos	26
Frailecillo <i>Fratercula arctica</i>	Ambos	Naturales	Alimento suplementario a pollos			0			Más				27
Tiránido americano <i>Tyrannus tyrannus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (h) 0 (m)		Menos (hembras) 0 (machos)		Menos				28
Papamoscas collarino <i>Ficedula albicollis</i>	Machos	Naturales	Aumentar nº pollos en nido		Menos (m) (ornamento)								29
Papamoscas collarino <i>Ficedula albicollis</i>	Hembras	Naturales	Aumentar nº pollos en nido				Menos (ind. en baja condición)						30
Papamoscas collarino <i>Ficedula albicollis</i>	Hembras	Naturales	Aumentar nº pollos en nido			Menos							31
Papamoscas collarino <i>Ficedula albicollis</i>	Ambos	Naturales	Retrasar la temporada reproductiva				Menos (hembras) 0 (machos)	Menos					32
Papamoscas cerrojillo <i>Ficedula hypoleuca</i>	Hembras	Naturales	Aumentar nº huevos en nido		Menos	Menos			0	0			33
Papamoscas cerrojillo <i>Ficedula hypoleuca</i>	Ambos	Naturales	Aumentar nº huevos en nido			Menos		Menos (machos)					34 35

Tabla 1 (continuación)

Experimentos de manipulación fenotípica de esfuerzo reproductor realizados entre 1995 y 1999 para comprobar costes reproductivos sobre adultos y costes intergeneracionales sobre la descendencia													
	Sexo tratado	Condiciones	Tipo de manipulación	Parental				Descendencia				Ref.	
				Crecimiento	Condición	Salud	Supervivencia	Fecundidad	Crecimiento	Condición	Supervivencia		Calidad
				Mantenimiento		Inmunidad	futura						
Papamoscas cerrojillo <i>Ficedula hypoleuca</i>	Ambos	Naturales	Aumentar n° huevos en nido						Menos	Menos	Menos	36	
Papamoscas cerrojillo <i>Ficedula hypoleuca</i>	Ambos	Naturales	Retrasar la temporada reproductiva	0 (inicio muda postn.)							Menos	37	
Herrerillo común <i>Parus caeruleus</i>	Ambos	Naturales	Retirar puesta forzando nueva puesta		Menos		Menos	Menos				38	
Herrerillo común <i>Parus caeruleus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar n° pollos en nido					0	0			Menos	39
Herrerillo común <i>Parus caeruleus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar n° pollos en nido				Menos (Adultos)						40
Herrerillo común <i>Parus caeruleus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar n° pollos en nido		Menos (h)	Menos (hembras)					Menos		41
Carbonero sibilino <i>Parus montanus</i>	Ambos	Naturales	Aumentar n° pollos en nido			0		0	0				42
Carbonero común <i>Parus major</i>	Ambos	Naturales	Aumentar n° pollos en nido				Menos (machos)						43
Carbonero común <i>Parus major</i>	Ambos	Naturales	Reducir n° huevos en nido						Más				44
Carbonero común <i>Parus major</i>	Ambos	Naturales	Retirar segundas puestas					Más (hembras)	Más (h)				45
Carbonero común <i>Parus major</i>	Ambos	Naturales	Reducir n° huevos en nido			Menos		0 (machos)	0 (m)				46
Pinzón cebra <i>Taeniopygia guttata</i>	Ambos	Laboratorio	Aumentar n° pollos en nido, alimento ad libitum						Menos		Menos	Menos	47
Pinzón cebra <i>Taeniopygia guttata</i>	Ambos	Laboratorio	Aumentar n° pollos en nido			Menos							48
Topillo rojo <i>Clethrionomys glareolus</i>	Hembras	Laboratorio	Aumentar n° crías en camada			0		0	0		Menos	Menos	49
Topillo rojo <i>Clethrionomys glareolus</i>	Hembras	Laboratorio	Aumentar n° crías en camada					0			Menos	Menos	50

(1) Primack y Stacy 1998
(9) Zera et al. 1998
(17) Tombre y Erikstad 1996
(25) Golet et al. 1998
(33) Moreno et al. 1999b
(41) Fargallo y Merino 1999
(49) Mappes et al. 1995

(2) Thorén et al. 1996
(10) Frankino y Juliano 1999
(18) Dzus y Clark 1997
(26) Monaghan et al. 1998
(34) Siikamäki et al. 1997a
(42) Orell et al. 1996
(50) Koskela 1998

(3) Hemborg, A. 1998
(11) Chapman et al. 1998
(19) Korpimäki y Rita 1996
(27) Wernham y Bryant 1998
(35) Siikamäki et al. 1997b
(43) Richner et al. 1995

(4) Lehtila y Syrjanen 1995
(12) Balshine-Earn 1995
(20) Daan et al. 1996
(28) Maigret y Murphy 1997
(36) Sanz 1997
(44) Verhulst y Tinbergen 1997

(5) Reekie 1998
(13) Sinervo y DeNardo 1996
(21) Wiehn y Korpimäki 1998
(29) Gustafsson et al. 1995
(37) Hemborg, C. 1998
(45) Verhulst 1998

(6) Saikkonen et al. 1998
(14) Mauck y Grubb 1995
(22) Wiehn et al. 1999
(30) Cichon et al. 1998
(38) Nilsson y Svensson 1996
(46) Ots y Horak 1996

(7) Shitaka y Hirose 1998
(15) Mínguez 1998
(23) Jacobsen et al. 1995
(31) Nordling et al. 1998
(39) Blondel et al. 1998
(47) Deerenberg et al. 1996

(8) Tatar y Carey 1995
(16) Weimerskirch et al. 1995
(24) Boulinier et al. 1997
(32) Wiggins et al. 1998
(40) Merilä y Andersson 1999
(48) Deerenberg et al. 1997

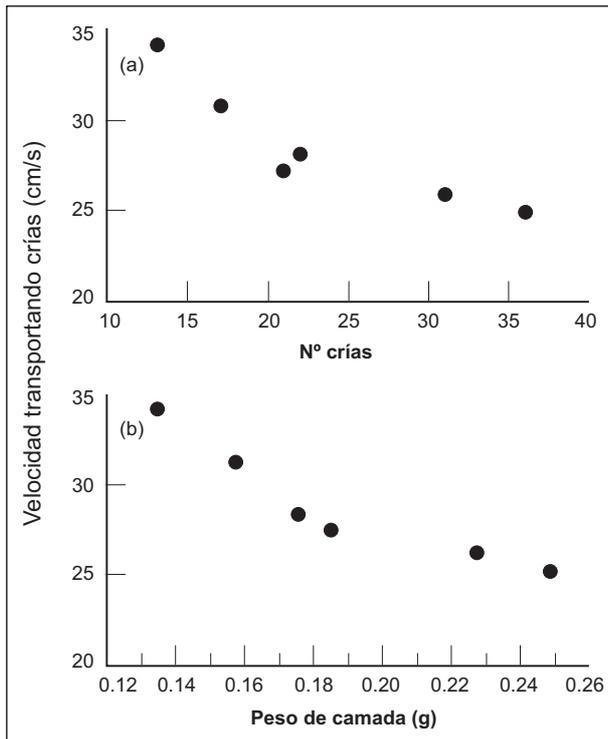


Figura 3. La relación entre la velocidad de carrera de hembras de escorpión *Centruroides vittatus* que transportan crías y (a) el número de crías que portan, (b) el peso total de crías que portan (Reproducido de Shaffer y Formanowicz 1996).

venia derivado de reproducirse frente a no hacerlo, y en menor medida evidencias de que la supervivencia o fecundidad futura se ven adversamente afectadas por aumentos inducidos en el esfuerzo reproductor. En muchos estudios experimentales los tamaños muestrales son insuficientes para comprobar diferencias pequeñas pero evolutivamente relevantes en tasas de supervivencia (Roff 1992). Los estudios que no han mostrado evidencias de costes en supervivencia suelen tener tamaños muestrales menores que los que sí las detectan (Moreno 1993). En numerosos estudios se encuentran evidencias de que los adultos sacrifican fecundidad presente antes que disminuir las expectativas de sobrevivir para reproducirse en el futuro. En 14 de 17 experimentos en la Tabla 1, son las crías de camadas o nidadas aumentadas las que sobreviven peor al recibir menos recursos per cápita de sus progenitores, que no parecen dispuestos a aumentar su esfuerzo (Moreno et al. 1999a). Debemos por tanto considerar tanto los costes pagados por los adultos como aquellos pagados por sus crías dependientes como evidencias de compromisos entre supervivencia y fecundidad.

Dado que la existencia de costes de la reproducción parece bien demostrada empíricamente, los esfuerzos de investigación se encaminan cada vez más a descubrir los mecanismos determinantes. Conociendo los mecanismos podremos predecir en qué condiciones y especies se darán o no se darán determinados tipos de costes. La susceptibilidad a la depredación es un mecanismo frecuentemente postulado. Así, la velocidad de escape de hembras del escorpión *Centruroides vittatus* se ve reducida hasta

un 84% del nivel no reproductivo durante la gestación y hasta un 61% durante la fase de transporte de crías y disminuye con el tamaño de camada (Fig. 3, Shaffer y Formanowicz 1996). En el ratón de campo *Peromyscus maniculatus*, las hembras en celo son más susceptibles de ser depredadas por comadrejas *Mustela nivalis* que las que no lo están (Cushing 1985). Un mecanismo fisiológico puede ser la interferencia del esfuerzo reproductor con procesos fisiológicos posteriores a la reproducción. Un ejemplo puede ser la muda postnupcial del plumaje en aves. En el herrerillo común *Parus caeruleus* el retraso experimental de la reproducción indujo un proceso de muda comprimido temporalmente que a su vez resultó en un plumaje con peor capacidad aislante (Nilsson y Svensson 1996). Ello podría reducir la supervivencia invernal de estas aves. En el papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*, las hembras que tuvieron que mudar tarde por falta de ayuda de sus parejas sobrevivieron peor (Hemborg 1999). El mecanismo fisiológico que actualmente parece más prometedor, dada la ubicuidad y el impacto de parásitos y enfermedades en la historia natural de los organismos, es el efecto inmunosupresivo de la actividad reproductora (Sheldon y Verhulst 1996). Los primeros indicios experimentales sobre incidencia del esfuerzo reproductor en prevalencia e intensidad de parasitación se obtuvieron en estudios de manipulación del tamaño de nidada en aves (Møller 1997). En varios estudios se comprobó una mayor incidencia de parásitos sanguíneos asociados a mayores niveles de demanda en el nido o de aprovisionamiento (Siikamäki et al. 1997, Horak et al. 1998, Merilä y Andersson 1999, Wiehn et al. 1999). Había dos explicaciones a este patrón, una mayor exposición a vectores o una reducción de la capacidad del sistema inmunitario para defenderse. Otros estudios, también en aves, permitieron reconocer que efectivamente un mayor esfuerzo reproductor podía inducir una menor respuesta del sistema inmunitario (Deerenberg et al. 1997, Nordling et al. 1998, Moreno et al. 1999b; Fig. 4). El compromiso entre respuesta inmunitaria y esfuerzo reproductor se ha comprobado también a la inversa, induciendo una respuesta inmunitaria por administración de antígenos y observando efectos sobre la fecundidad (Ilmonen et al. 2000, Råberg et al. 2000), aunque en algún caso no se han detectado efectos (Williams et al. 1999). Esta inmunosupresión podía deberse a competencia entre el sistema inmunitario y la función reproductora por energía y nutrientes, concretamente proteínas (Lochmiller y Deerenberg 2000) o a la necesidad de reducir el riesgo de reacciones autoinmunes asociado a estrés fisiológico inducido por la actividad reproductora (Svensson et al. 1998, Råberg et al. 1998). En cualquiera de los casos, y si la inmunosupresión reproductiva se comprobara como fenómeno general, hay que demostrar un vínculo directo entre la misma y la supervivencia en condiciones naturales. Dada la llamada memoria del sistema inmunitario, la inmunosupresión temporal podría tener repercusiones a largo plazo y constituir un mecanismo general de costes reproductivos.

En el apartado sobre los costes de la reproducción contemplábamos niveles intermedios de esfuerzo

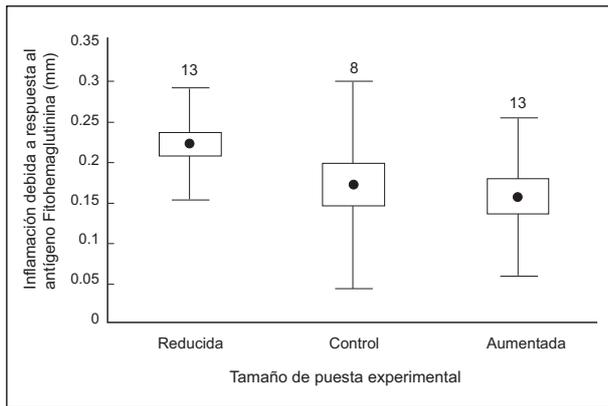


Figura 4. Respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T a la inyección del mitógeno Fitohemaglutinina (PHA) en hembras de papamoscas cerrojillo *Ficedula hypoleuca*, expresada como inflamación en mm, según el tamaño de nidada experimentalmente modificado. Los puntos son medias, las cajas representan errores standard y las barras desviaciones standard. Las cifras representan el número de nidadas en cada tratamiento experimental (Reproducido de Moreno et al. 1999b).

reproductor. Al asignar suficientes recursos al mantenimiento del organismo, los reproductores podrían sobrevivir para reproducirse de nuevo más adelante. Esta estrategia se denomina “iteroparidad”. Si todos los recursos se destinan a la primera reproducción, no habrá supervivencia posterior a la primera reproducción, o “semelparidad”. Cuando la supervivencia adulta es mayor que la juvenil (la mayoría de los casos), se favorece la iteroparidad (Horn y Rubenstein 1984). Varios modelos (p. ej. Pianka y Parker 1975) indican que la semelparidad puede surgir cuando los costes previos al acto de la reproducción son muy elevados e independientes de la asignación reproductiva (tamaño de puesta, tamaño de huevos). En ese caso será óptimo no reproducirse o reproducirse al máximo sin conservar recursos para el futuro. Así, las dificultades de migración hasta las áreas de reproducción en los salmones del Pacífico *Oncorhynchus* spp. implicarían un drenaje masivo de recursos que favorecería la semelparidad. En principio, se debería esperar que individuos de especies iteróparas destinaran menos recursos a la reproducción que los de especies semélparas. Así, el peso de las inflorescencias como proporción del peso total de herbáceas anuales fue significativamente mayor que en plurianuales (Wilson y Thompson 1989). También el índice gonadosomático (volumen de la puesta dividido por volumen del progenitor) de gasterópodos iteróparas es menor que el de especies semélparas (Calow 1978).

El compromiso entre número y calidad de descendientes

Todos los modelos sobre la evolución del tamaño de puesta o camada suponen la existencia de un compromiso entre el número de descendientes y la calidad fenotípica de cada uno de ellos. Este compromiso se basa en que para un esfuerzo reproductor dado, a mayor número de crías corresponderá una menor cantidad de recursos para

cada una de ellas. La prueba empírica más sólida de este compromiso la ha obtenido Sinervo (1999) en su brillante trabajo experimental con el lagarto *Uta stansburiana*: la ablación de ciertos folículos en los ovarios durante la vitelogénesis temprana redujo el tamaño de puesta pero aumentó el tamaño de los huevos, mientras la administración de hormona FSH exógena durante la misma incrementó el tamaño de puesta pero redujo el tamaño de los huevos con respecto a puestas control. El análisis teórico más influyente sobre la evolución del tamaño de puesta es el de David Lack (1947), que predecía que la selección natural favorecería el tamaño más productivo en base a interacciones denso-dependientes negativas entre hermanos de una misma puesta. Puestas demasiado grandes conducirían a descendientes de baja calidad y con escasas perspectivas de supervivencia. Se han realizado numerosos experimentos manipulando el número de pollos en nidos de aves altriciales y unos pocos aumentando las camadas de mamíferos (Tabla 1). La conclusión de muchos de ellos es que los adultos podrían sacar adelante más descendientes de los que producen. Estas conclusiones, que aparentemente contradicen la predicción de Lack, tienen en la mayoría de los casos serios errores de interpretación. No se incorporan casi nunca los costes reales para los padres de producir, gestar o incubar, por lo que se ofrece una versión parcial de la competencia por recursos entre hermanos. En un elegante experimento en el charrán común *Sterna hirundo* (Heaney y Monagan 1995), se indujo la puesta de un huevo adicional retirando el primer huevo una vez puesto (el charrán es una especie de puesta indeterminada) y añadiéndolo posteriormente. En otro grupo de nidos se añadió un huevo al finalizar la puesta, incorporándose el coste de incubación, aunque no el de puesta. En un tercer grupo se añadió un pollo, por lo que sólo se incluyó el coste de crianza como en casi todos los experimentos de manipulación anteriores. El resultado fue contundente. La mortalidad fue mayor en los nidos donde las hembras hubieron de poner un huevo adicional, incubarlo y criar el pollo resultante, intermedia en nidos donde los adultos hubieron de incubar y criar, y menor, en aquellos donde sólo hubieron de criar el pollo adicional (Fig. 5). Este resultado invalida todas las conclusiones derivadas de los experimentos incompletos de manipulación. Otro problema de dichos experimentos es que normalmente no suelen estimar la supervivencia hasta la edad adulta de las crías o pollos resultantes de familias de distinto tamaño. Muchos experimentos muestran que los pollos o crías de familias aumentadas son de peor calidad, lo que confirma la idea de Lack (en la Tabla 1 se presentan abundantes casos en que el crecimiento, la condición física, la supervivencia o el éxito futuro de las crías se resintieron al aumentarse el tamaño de nidada o camada). Sin embargo, el principal problema de la hipótesis de Lack es que no tiene en cuenta explícitamente los costes de la reproducción, como señaló Williams (1966). Si se incluyen dichos costes, el óptimo del tamaño familiar resulta ser más bajo que el que predice Lack (Charnov y Krebs 1973). Ello es consecuencia obvia de que lo que supuestamente maximiza la selección natural es el valor

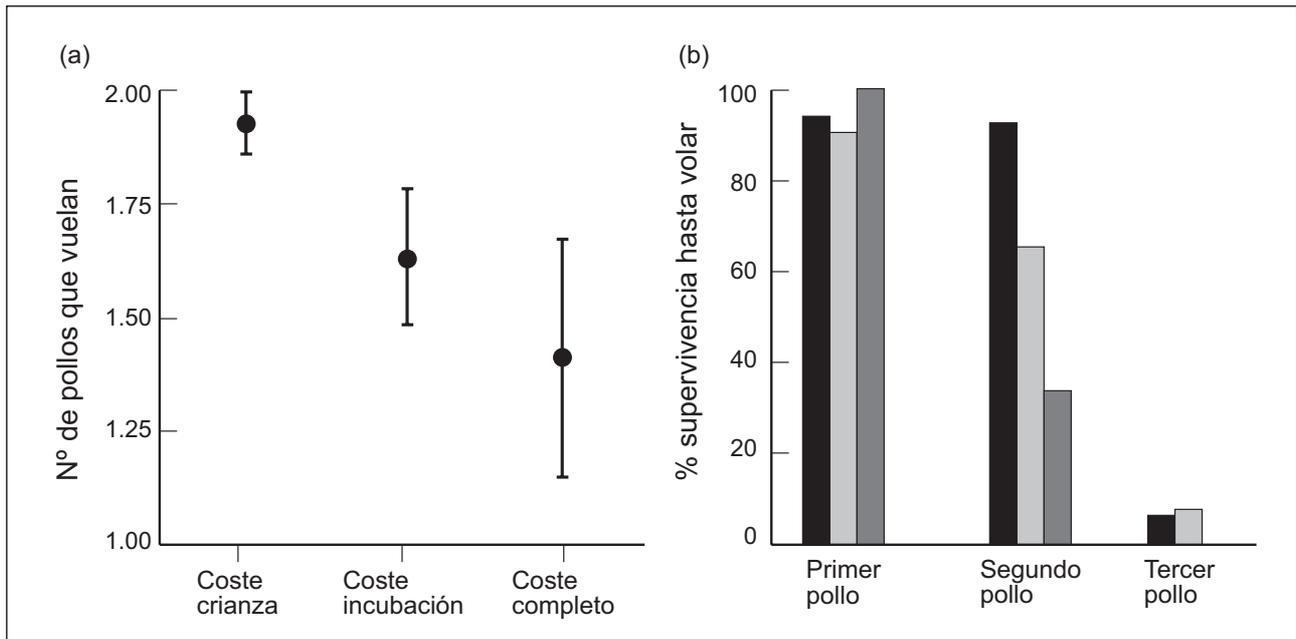


Figura 5. El número medio de pollos criados con éxito por parejas de charrán común *Sterna hirundo* según el tratamiento experimental (el tamaño de puesta normal es de dos huevos en esta especie). Las parejas con costes completos fueron inducidas a poner un tercer huevo (retirando el primero y añadiéndolo después) que hubieron de incubar posteriormente y tuvieron que criar a los tres pollos resultantes, mientras las de coste de incubación, recibieron un tercer huevo para incubar y hubieron de criar tres pollos. Las parejas con coste de crianza, recibieron un pollo adicional al inicio del periodo de crianza (la manipulación más usual en estudios de costes reproductivos en aves). Cuanto más realista es la manipulación, menor es la capacidad de los adultos para sacar adelante a nidadas aumentadas (Reproducido de Heaney y Monaghan 1995).

reproductivo a lo largo de toda la vida, no la productividad de una determinada puesta. La variación entre años en las condiciones ambientales, los mayores riesgos de fracaso al exceder el óptimo que al quedarse por debajo del mismo o los mayores riesgos de depredación de la puesta con un aumento del esfuerzo parental son otros factores que pueden inducir desviaciones respecto al óptimo de Lack (Lessells 1991).

Una serie de estudios a largo plazo de poblaciones de aves han documentado un diferencial de selección positivo a favor de mayores tamaños de puesta, pero ningún cambio sistemático en este rasgo (Boyce y Perrins 1987, Rockwell et al. 1987, Gibbs 1988). Si estas persistentes presiones selectivas son reales (en varios estudios los diferenciales de selección no difieren significativamente de cero) ¿por qué no resultan en respuestas evolutivas dada la heredabilidad positiva del tamaño de puesta detectada en varios estudios? Price y Liou (1989) han propuesto que la variación en tamaño de puesta observada refleja el estado de nutrición de las hembras que no es heredable como tal (depende de variación heredable en múltiples funciones fisiológicas que interaccionan de forma compleja). Aunque puede existir heredabilidad significativa en tamaño de puesta, no habrá respuesta evolutiva ya que la variación observada no es genética. Esta misma explicación se ha propuesto también para la evolución de la fenología reproductora en aves (Price et al. 1988) y para el tamaño de semilla en plantas (Giles 1990). Cooke et al. (1990) han explicado la falta de respuesta evolutiva a la selección en favor de puestas mayores postulando que

cambios en el ambiente pueden contrarrestar las ventajas selectivas de mayores puestas. Si el estado nutricional de los individuos también afecta al tamaño de puesta y no sólo los genes, la selección favorecerá en todos los individuos una mayor capacidad de adquirir recursos. Dado el carácter finito de estos, la capacidad de cada individuo estará limitada por las capacidades de los demás, por lo que no se podrá mejorar el estado nutricional. La relación postulada entre nutrición y fecundidad está basada en la plasticidad fenotípica de la fecundidad. Esta plasticidad estaría moldeada por la selección natural, determinando la optimización individual del tamaño de puesta. Para demostrar que la variación en tamaño de puesta refleja la capacidad de una hembra o pareja por sacar adelante el número de huevos puesto, se requiere que las puestas sean manipuladas incrementándolas o reduciéndolas, pero teniendo siempre en cuenta el tamaño de puesta original. La mayoría de estudios de este tipo muestran que a cada pareja le iría peor en cuanto a productividad poniendo más o menos huevos de los que la hembra pone realmente (Gustafsson y Sutherland 1988, (Fig. 6), Pettifor 1993).

La evolución de la edad de maduración reproductiva

El primer problema de estrategias vitales con el que se enfrenta un organismo es cuándo empezar a reproducirse. Antes los organismos deben crecer desde la fase de cigoto. Durante esa fase siempre habrá mortalidad. Cuanto más se retrase la maduración entendida como primera

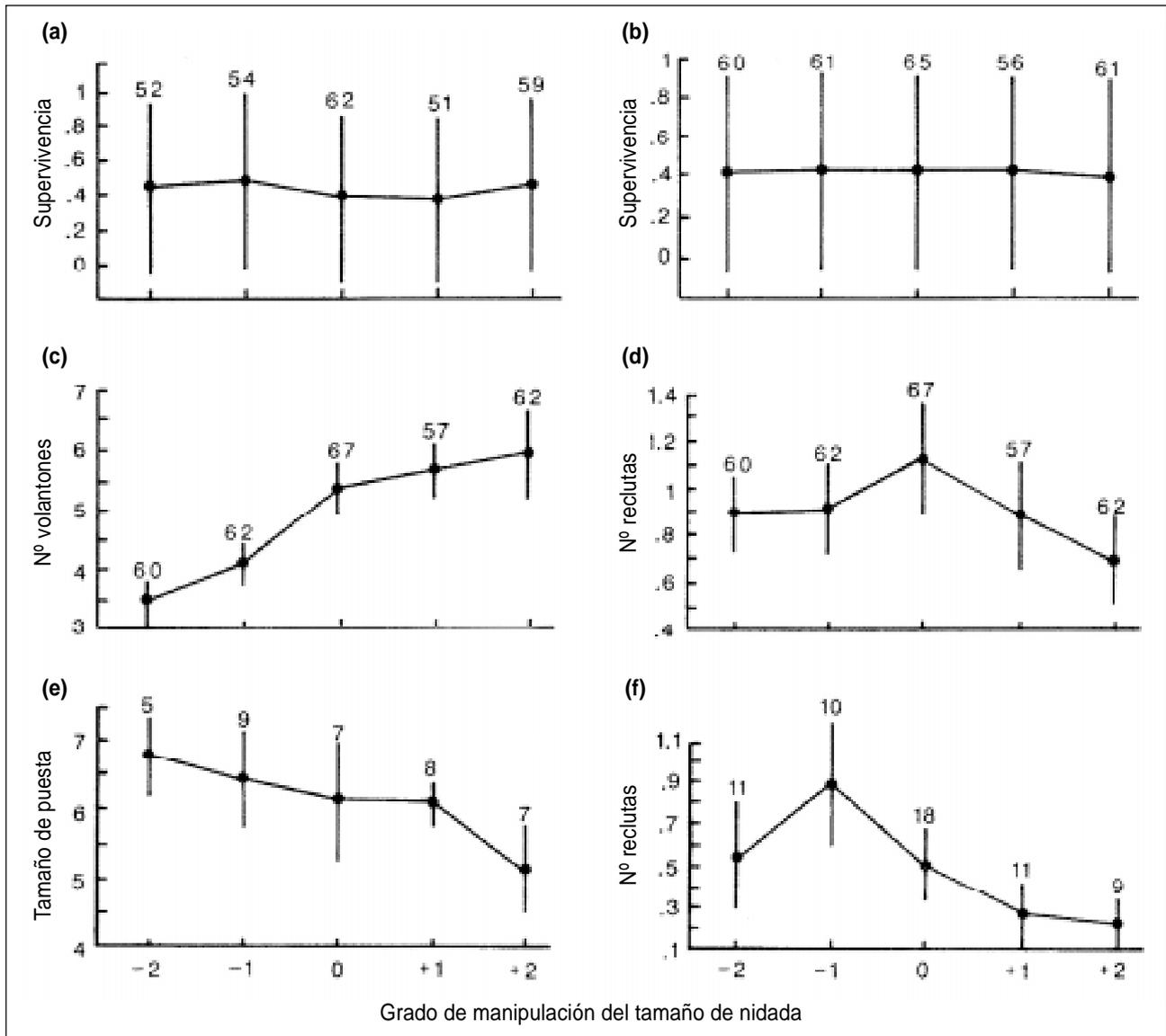


Figura 6. Relación entre el grado de manipulación del tamaño de nidada en papamoscas collarino *Ficedula albicollis* y (a) supervivencia del macho, (b) supervivencia de la hembra, (c) número de pollos volados (regresión lineal $P < 0.001$), (d) número de pollos reclutados a la población (regresión polinomial $P < 0.02$), (e) tamaño de puesta de la hembra en el año siguiente (regresión lineal $P < 0.001$), y (f) fecundidad de los descendientes hembra expresada como número de pollos reclutados (regresión lineal $P < 0.05$). Todos los datos representan medias \pm error standard (Reproducido de Gustafsson y Sutherland 1986).

reproducción, menor será la probabilidad de alcanzar la fase reproductiva. Una vez iniciada la reproducción, sin embargo, habrá menos recursos para seguir creciendo. Hay dos consecuencias negativas de reproducirse temprano, la relación tamaño-fecundidad que afecta a muchas especies sin importantes cuidados parentales, y la menor calidad de cuidados parentales de individuos jóvenes en especies donde dicha calidad determina la supervivencia de la descendencia. Este dilema entre reproducirse ya o seguir creciendo/adquiriendo experiencia, es un claro ejemplo de compromiso. Como consecuencia del mismo, la duración de la vida reproductiva estará negativamente asociada a la edad de maduración (Gadgil y Bossert 1970, Stearns y Crandall 1981, 1984, Roff 1984). Los modelos de Kozłowski y Wiegert (1986) y Kozłowski (1992) consideran este compromiso para hembras desde el punto de

vista de asignación óptima de energía a crecimiento y reproducción para maximizar el éxito reproductor vital. Cuanto mayor es un organismo, más energía extra sobre las necesidades de mantenimiento tendrá disponible para reproducirse. Si no hubiera mortalidad, siempre sería rentable seguir creciendo. Como la expectativa de vida al nacer es finita debido a la mortalidad, será óptimo invertir cada unidad extra de energía en crecer, siempre que ello aumente la reproducción futura en más de una unidad; y si ello no es así, cada unidad extra deberá ser destinada a la reproducción. Una vez alcanzada esta transición o edad óptima de maduración no deberá haber más crecimiento. Por tanto el modelo predice también el tamaño óptimo de individuos maduros. La predicción general de que el tamaño adulto permanece constante una vez alcanzada la madurez, es violada por los organismos

de crecimiento indeterminado (plantas y animales como peces, moluscos y otros invertebrados). Éstos continúan creciendo después de la primera reproducción. Pero en ambientes variables, las funciones de variación de la fecundidad y de la mortalidad con la edad no aumentan de forma monótona como supone el modelo. Por ejemplo, durante el invierno posterior a la primera reproducción, la fecundidad potencial puede bajar debido a una reducción en la energía extra disponible, y la mortalidad puede aumentar. En estas condiciones de variabilidad ambiental, la maximización del éxito reproductor vital predice que los organismos volverán a asignar energía a crecer después de la reproducción inicial. En lugar de reproducción continua una vez alcanzada la edad de maduración, habrá una alternancia entre temporadas de crecimiento y de reproducción. Kozłowski y Uchmanski (1987) han mostrado que, en esas condiciones, la solución óptima es un incremento gradual con la edad en la asignación anual de recursos a la reproducción y una reducción paulatina en la tasa de crecimiento. Pudieron predecir las curvas de fecundidad y crecimiento con la edad en el salmónido *Salvelinus alpinus*. La maduración retrasada y un gran tamaño de adulto serán favorecidos en ambientes estacionales por: 1) Una elevada tasa de crecimiento somático; 2) Un efecto fuerte del tamaño corporal sobre la fecundidad; 3) Una elevada supervivencia; y 4) Un aumento de la supervivencia con el tamaño corporal. Otra consecuencia del compromiso entre reproducirse y crecer/adquirir experiencia es la predicción de que el esfuerzo reproductor debe aumentar con la edad, especialmente en poblaciones estacionarias o en declive (Williams 1966, Gadgil y Bosset 1970, Charlesworth y León 1976). Ello ha sido comprobado en numerosas especies desde una palmera (Piñero et al. 1982) hasta un ave insectívora (Pärt et al. 1992, Fig. 7). Los beneficios de reservar recursos para crecer o para mantenimiento en el futuro disminuyen con la edad.

Cuando las interacciones sociales afectan al éxito reproductor, los modelos sobre estrategias evolutivamente estables (ver Capítulo 16) son los más apropiados para el análisis, ya que la edad de maduración más beneficiosa para un individuo dependerá de lo que hagan los demás. En ciertos peces puede haber dos tipos de machos: machos grandes y dominantes que defienden nidos o territorios de apareamiento y atraen a las hembras por medio de elaboradas conductas de cortejo, y machos pequeños, crípticos, que imitan a hembras y que consiguen reproducirse inmiscuyéndose en las frezas de los machos grandes (Warner 1984). Para machos en animales polígnicos, la competencia por apareamientos es frecuentemente ganada en base al tamaño. En estas especies, los machos tienden a retrasar la maduración más que las hembras, para adquirir mayor tamaño y experiencia antes de intentar reproducirse. Por otro lado, en especies promiscuas, de fertilización externa y crecimiento indeterminado, las hembras ganan en fecundidad con el tamaño a una tasa más elevada que los machos, por lo que esperaríamos que los machos fueran menores y más jóvenes al madurar que las

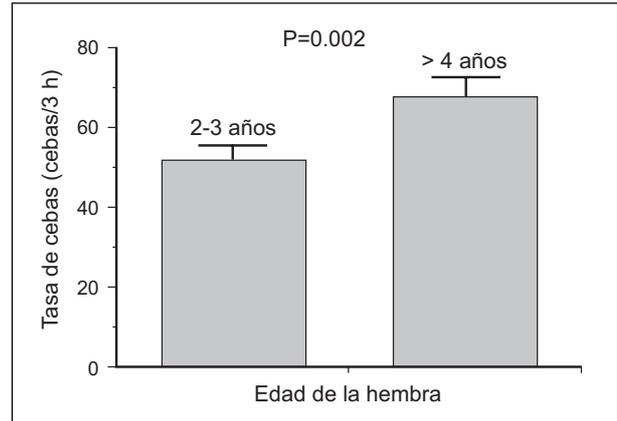


Figura 7. Comparación pareada (test de la t) de esfuerzo en cebar pollos por parte de hembras de papamoscas collarino *Ficedula albicollis* maduras y de avanzada edad enparejadas por fecha de puesta y tamaño de nidada. El número de cebas durante períodos de 3 horas fue registrado cuando los pollos tenían 9-10 días de edad. Las tasas medias de cebas se representan + error standard (Reproducido de Pärt et al. 1992).

hembras. Éste es el caso en muchos peces (Bell 1980). Que la edad y el tamaño al madurar varíe entre especies relacionadas, entre poblaciones dentro de especies y entre individuos de la misma población, sugiere que estos rasgos pueden responder rápidamente a la selección natural. Así p. ej., la edad en la maduración responde a selección artificial en escarabajos *Tenebrio molitor* (Soliman 1982), y la heredabilidad del carácter es significativamente mayor que cero en muchas especies (Mousseau y Roff 1987). Por otro lado, existen fuertes asociaciones entre edad, tamaño al madurar, tamaño corporal y filogenia, lo que sugiere que existen importantes constricciones debidas a la historia evolutiva sobre estos rasgos.

La evolución del envejecimiento

¿Por qué ciertos organismos (humanos entre ellos) son más susceptibles de morir con la edad por causas intrínsecas? ¿Por qué sufren un deterioro continuo en sus funciones vitales que les lleva inevitablemente a la muerte? Una condición necesaria para la evolución del envejecimiento, como es llamado dicho deterioro intrínseco, es la separación de la línea germinal (la que produce las células sexuales) de la línea somática (el resto de las células) en muchos animales (Buss 1987). Los organismos que se reproducen por gemación o vegetativamente o en los que cualquier parte del organismo puede convertirse en línea germinal (bacterias, hongos, plantas, esponjas, corales, tunicados) no envejecen, sólo sufren mortalidad y deterioro por causas extrínsecas. La mortalidad debida a causas extrínsecas (depredación, enfermedad, accidentes) reducirá progresivamente las clases de edad más avanzadas por un simple efecto acumulativo. La probabilidad de que un animal esté vivo y pueda reproducirse a edades avanzadas llega a ser insignificante, y dicha reproducción

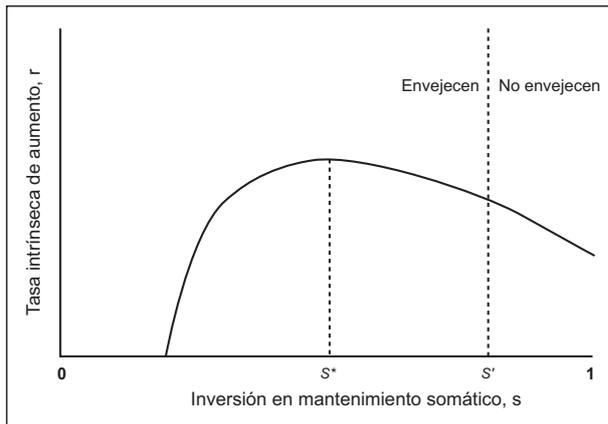


Figura 8. Relación entre eficacia biológica medida como tasa intrínseca de aumento r , y el nivel de inversión en mantenimiento somático s . Para $s > s'$, no hay senescencia o envejecimiento. El óptimo $s = s^*$ debe ser menor que s' según la teoría del "soma desechable" (Reproducido de Kirkwood y Rose 1991).

por tanto será invisible para la selección natural. Cualquier mutación deletérea que sólo opere a edades avanzadas apenas será afectada por la débil selección natural y se mantendrá en la población. Ésta es la hipótesis de la "acumulación de mutaciones" (Medawar 1946, 1952). Otra consecuencia del debilitamiento de la selección natural con la edad sería que alelos con efectos positivos a edades tempranas pero deletéreos a edades avanzadas (es decir de genes pleiotrópicos) serían seleccionados debido a la mayor contribución de la reproducción temprana a la eficacia biológica de los organismos. Además el mantenimiento de estas mutaciones implicaría la existencia de correlaciones genéticas negativas entre rasgos de estrategia vital que se manifiestan temprano y tarde en la vida. Esta idea propuesta por Williams (1957) se denomina la hipótesis de la "pleiotropía antagonista". La maduración reproductiva es el momento de la vida a partir del cual empezarían a producirse los procesos de deterioro y antes del cual jamás se producirán. Así pues, el envejecimiento se expresará después de la madurez como una ubicua y difusa erosión de las funciones bioquímicas y fisiológicas causada por muchos genes de pequeño efecto, deterioro que no será una adaptación sino la consecuencia de un debilitamiento de la selección natural. Esta es la teoría evolutiva del envejecimiento (Rose 1991).

La teoría del "soma desechable" (Kirkwood 1985) establece una conexión entre la teoría evolutiva del envejecimiento y los procesos tradicionalmente estudiados por los gerontólogos. Establece que la adquisición de una mayor longevidad es costosa en términos de éxito reproductor y de eficacia biológica por lo que la inversión en funciones de mantenimiento del organismo siempre será menor que lo que permitiría una supervivencia indefinida (Kirkwood y Rose 1991, Fig. 8). Predice que el envejecimiento será el resultado de la acumulación de daños no reparados en el soma y que especies con mayores longevidades mostrarán mayores niveles de mantenimiento y reparación somáticas. Los genes que afectan a los proce-

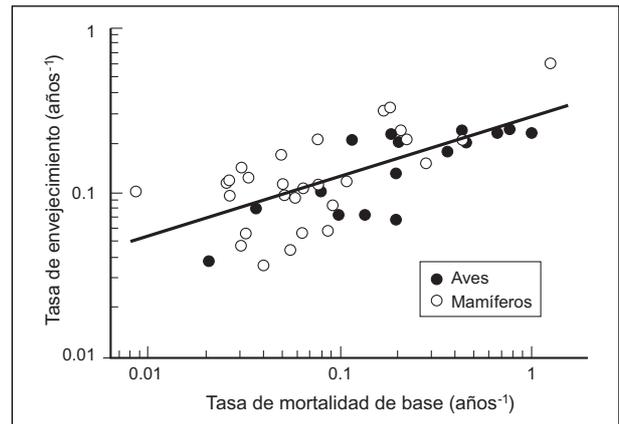


Figura 9. Relación entre tasa de senescencia y mortalidad de base o previa al envejecimiento en poblaciones de aves (círculos rellenos) y mamíferos (círculos en blanco). La tasa de senescencia ha sido calculada como el parámetro w de la ecuación de Weibull (Reproducido de Ricklefs 1998).

esos de reparación de daños en las células deben tener efectos pleiotrópicos antagonísticos, es decir que una mayor inversión en reparación significará una menor inversión en crecimiento y reproducción. Cuando las fuentes externas de mortalidad adulta aumentan, la inversión en reparación de daños somáticos perderá valor, y se observarán transiciones a menos reparación (envejecimiento más rápido) y a mayores esfuerzos reproductores. El soma será cada vez más desechable en aras de una rápida e intensa reproducción.

Existe una amplia bibliografía sobre experimentos en laboratorio con *Drosophila* en que se ha retrasado la reproducción o se ha acortado la esperanza de vida. En general el primer tipo de experimentos ha resultado en un retraso del envejecimiento, y aunque de forma menos clara, el segundo ha resultado en el transcurso de las generaciones en un envejecimiento más rápido (Rose 1991). Se han detectado pleiotropías antagonísticas entre longevidad y fecundidad temprana, y entre longevidad y crecimiento larvario (Partridge y Fowler 1992). Tanto en *Drosophila* (Rose 1991) como en el nemátodo *Caenorhabditis elegans* (Friedman y Johnson 1988) se han identificado genes pleiotrópicos. Ricklefs (1998) ha encontrado evidencias de la asociación entre mayor mortalidad extrínseca y envejecimiento más rápido en aves y mamíferos (Fig. 9). Separar mortalidad extrínseca e intrínseca (debida a envejecimiento) es muy difícil en poblaciones naturales, aunque existen evidencias de deterioro con la edad en funciones reproductoras en aves y mamíferos (Moreno 1993). Otra consecuencia de la existencia de envejecimiento es que el paradigma de tasas de supervivencia constantes en poblaciones salvajes (Lack 1954, 1966) se ha desmoronado (Finch 1990). Poblaciones de una misma especie sometidas a distintas presiones de mortalidad extrínseca pueden mostrar diferentes tasas de envejecimiento, lo cual puede deberse a diferencias genéticas o a plasticidad fenotípica (Sanz y Moreno 2000).

Estudios comparativos de estrategias vitales

Ciertos modelos de estrategias vitales pueden ser comprobados experimentalmente en una determinada población, especialmente si ofrecen predicciones cuantitativas. Los estudios comparativos interespecíficos son necesarios cuando los modelos sólo ofrecen predicciones cualitativas. Rasgos que existen o no, como la semelparidad, los hábitos migratorios, la presencia de diapausa o hibernación, etc., no pueden ser fácilmente manipulados ni las restricciones exploradas experimentalmente. Al relacionar las estrategias vitales de distintas especies con factores ecológicos (hábitat, dieta, estructura social, etc.) puede discernirse cómo la selección natural puede haberlas moldeado. Al comparar especies debemos tener en cuenta la filogenia para no inflar artificialmente los grados de libertad introduciendo numerosas especies que proceden de un único ancestro común que ya tenía determinado rasgo.

Uno de los primeros análisis comparativos de estrategias vitales y sin duda el más divulgado es el dedicado a la selección r/K (MacArthur y Wilson 1967). Según la idea original, en un ambiente no saturado los genotipos con los mayores valores de r (tasa de incremento de la ecuación logística) prevalecerían, mientras en un ambiente saturado aquellos que mantuvieran los máximos tamaños poblacionales o valores de K (la asíntota de la ecuación logística) serían favorecidos. Ha habido una serie de análisis teóricos posteriores basados fundamentalmente en la hipótesis de Gadgil y Bossert (1970) de que existe un compromiso entre r y K . La conclusión es que en poblaciones reguladas por la densidad, la selección maximiza el tamaño poblacional a la capacidad de carga K (la asíntota de la ecuación logística). Posteriores elaboraciones han convertido este concepto teórico útil en una supuesta clasificación de hábitats y estrategias vitales, clasificación que ha adquirido una enorme popularidad entre una comunidad de ecólogos ávidos de conceptos sencillos y generales. Así, las estrategias r y K corresponderían a los extremos de un continuo caracterizados por un lado por hábitats impredecibles y duros que seleccionarían a favor de altas tasas de crecimiento poblacional, pequeño tamaño, reproducción temprana y elevada fecundidad, y por otro lado por hábitats estables y favorables y selección a favor de capacidad competitiva y gran tamaño, tiempo generacional largo y baja fecundidad (Pianka 1970). Esta clasificación está plagada de problemas. Así, en ectotermos, el tiempo de desarrollo, el tamaño en la madurez y la fecundidad están intercorrelacionados, por lo que la maximización de r podría estar asociada a reproducción tardía. Para apoyar la clasificación r/K , Pianka (1970) recurrió a comparar vertebrados e insectos, pero eso es comparar grupos filogenéticamente tan separados que cualquier diferencia puede deberse a una multiplicidad de causas (Roff 1992). Un análisis correcto sería comparar diferentes genotipos o al menos diferentes poblaciones de la misma especie. Así, ciertas poblaciones de la hierba *Poa annua* se ajustan bien al esquema r/K . Aquellas provenientes de hábitats alterados y con bajas densidades tienen plantas más pequeñas, que maduran antes y que realizan un mayor esfuerzo reproductor a edades más tempranas, mientras

las provenientes de pastizales permanentes y con elevadas densidades muestran las propiedades opuestas (Law et al. 1977). Otros ejemplos muestran disociación entre caracteres del mismo extremo del supuesto gradiente. Así, en los moluscos *Littorina rudis* y *L. nigrolineata*, las poblaciones de hábitats que favorecen una mayor fecundidad y un menor tamaño (r) producen pocos descendientes pero de gran tamaño (K) (Hart y Begon 1982, Naylor y Begon 1982). El problema más grave de la clasificación de Pianka (1970) es que los investigadores comenzaron a intentar encajar a las especies en el esquema en función de sus rasgos de estrategias vitales en lugar de en base al tipo de selección operante y sin considerar si existía o no densodependencia. Los modelos logísticos solo son aplicables para formalizar la definición de eficacia biológica en poblaciones reguladas por la densidad, por lo que los intentos de aplicar el concepto de selección r/K a poblaciones reales sin tener en cuenta las complejidades en la evolución de estrategias vitales han sido más perjudiciales que beneficiosos (Boyce 1984, Roff 1992).

La estrategia vital de un organismo está constreñida por las posibilidades de desarrollo disponibles y, por tanto, por su posición filogenética. Por ejemplo, las aves no pueden acortar sensiblemente el periodo de dependencia en el nido sin modificar los procesos de desarrollo embrionario (Ricklefs 1979). Una consecuencia de estas restricciones debidas a los procesos de desarrollo, que a su vez son una herencia de la evolución, es que los rasgos de estrategias vitales están normalmente más asociados entre sí que con el ambiente. Estas asociaciones entre determinados rasgos vitales pueden haber sido en su origen adaptativas, para más tarde permanecer como herencias filogenéticas difíciles de modificar sin alterar profundamente patrones de desarrollo ontogenético. Sin embargo, al igual que las correlaciones genéticas constituyen descripciones insuficientes de los compromisos en estrategias vitales, así también las restricciones filogenéticas son poco informativas como explicaciones de la ausencia de cambios evolutivos en circunstancias en que los esperaríamos (Sinervo y Svensson 1998). Hay que indagar en los mecanismos fisiológicos que subyacen a dichas constricciones y mapear su variación sobre las filogenias, convirtiéndolas en hipótesis comprobables. Así, todos los lagartos *Anolis* comparten el poner puestas de un solo huevo, a diferencia de otros iguánidos que ponen puestas mayores. Ello se debe a la falta de respuesta de los ovarios a la hormona FSH, que aparentemente ha sido reasignada a una nueva función (Jones et al. 1976). ¿Es ésta la base de la conservación filogenética del carácter?

Una consecuencia de la historia evolutiva es que determinados tipos de organismos tienen un margen limitado de variación en tamaño por constricciones morfológicas y fisiológicas. Dado que el tamaño corporal está asociado a muchos rasgos de estrategias vitales, la filogenia puede ser determinante a través de su efecto sobre el tamaño. También hay que tener en cuenta en estudios comparativos las relaciones alométricas de determinados rasgos con el peso o volumen corporal (Peters 1983). Estas relaciones se deben a que según aumenta el tamaño de los

organismos pueden variar determinadas características físicas o fisiológicas que determinan cambios en las proporcionalidades existentes entre estos rasgos y el tamaño. Si la variación en tamaño fuera isométrica (conservara similitud geométrica), las razones de longitud-área, longitud-volumen y área-volumen cambiarían en las estructuras de un organismo, y de estas razones depende la eficacia de muchos procesos fisiológicos (transferencia de gases, calor, agua, nutrientes, resistencia de estructuras al peso, etc.). La selección natural ha favorecido las alometrías para mantener la eficacia de los procesos vitales. Un rasgo de estrategia vital afectado por una relación alométrica puede afectar a otros rasgos a través de compromisos evolutivos, por lo que esta alometría afectará a toda la estrategia vital. Al comparar un determinado rasgo entre especies hay que conocer la relación alométrica de ese rasgo para todo el taxón, a fin de estimar las desviaciones con respecto al patrón alométrico general. Por último hay que resaltar que las relaciones entre rasgos de estrategia vital entre especies no pueden ser utilizadas para medir compromisos, porque las especies difieren en cuanto a los recursos disponibles (es el mismo argumento que para las comparaciones entre individuos, Fig. 1). Comparaciones entre especies se han utilizado frecuentemente (Zammutto 1986, Read y Harvey 1989), p. ej., para investigar el compromiso entre tamaño de puesta y tamaño del huevo en aves (Lack 1968, Rohwer 1988), pero la ausencia de asociación entre estos dos rasgos no demuestra la ausencia de un compromiso, como no lo haría la ausencia de una correlación fenotípica negativa entre individuos de una especie. Un problema adicional existe cuando se comparan rasgos de fecundidad o supervivencia, ya que la relación entre dichos rasgos está más o menos fijada en poblaciones que no aumentan o disminuyen (Sutherland et al. 1986, Bennett y Harvey 1988).

Conclusiones y perspectivas

Los modelos de optimización de rasgos de estrategias vitales dependen de la medición de compromisos y de la forma de las funciones de compromiso. Durante muchos años ha existido una confusión en la bibliografía entre estas funciones de compromiso y correlaciones fenotípicas basadas en comparar individuos de una población. Actualmente ya no existen excusas para seguir manteniendo esta confusión, y se puede avanzar en la medición de compromisos mediante manipulaciones experimentales o estudiando correlaciones genéticas (Reznick 1985). El debate entre los partidarios de estos dos métodos ha estado marcado por la incomprensión de los diferentes fines de ambas aproximaciones. La medición directa de correlaciones genéticas es claramente superior a la determinación experimental de funciones de compromiso si el fin es estudiar la variación genética y avalar la posibilidad de evolución de estrategias vitales. Pero las correlaciones genéticas no representan las restricciones funcionales que operan sobre las posibles combinaciones de rasgos. Sugieren, eso sí, que la evolución de los rasgos estará modu-

lada por la arquitectura genética, pero sin conocer la base funcional de los compromisos, no permitirán predecir hacia dónde puede o no encaminarse la evolución. Supongamos que la correlación genética demuestra tener el signo opuesto a lo que se postularía en base a la restricción funcional (p. ej., que un mayor esfuerzo reproductor implica inmunosupresión). Esta contradicción indicaría que otras restricciones funcionales deben estar operando y habrá que detectarlas mediante nuevas manipulaciones experimentales. Un análisis de genética cuantitativa sin estas restricciones funcionales sólo puede predecir respuestas evolutivas si se conoce perfectamente la matriz de covarianzas genéticas entre todos los genes que interactúan, un esfuerzo tan ímprobo que probablemente no merezca la pena (Roff 1992). Las manipulaciones experimentales en el campo permiten estimar las funciones de compromiso a nivel fenotípico en condiciones naturales y comprender la base funcional del compromiso. Han ofrecido hasta hoy un apoyo consistente a las teorías sobre evolución de estrategias vitales. Los mecanismos detectados deben tener un importante sustrato genético, por lo que es de suponer la existencia subyacente de correlaciones genéticas negativas.

La búsqueda de los mecanismos subyacentes a los compromisos evolutivos constituye el principal reto futuro en el estudio de las estrategias vitales. Además hay que indagar en la base genética de los mecanismos mismos, y no limitarse a estudiar correlaciones genéticas entre rasgos de historia vital. Debemos buscar el sustrato genético de los mecanismos funcionales, no de la superestructura de caracteres complejos como longevidad o fecundidad sustentados por las interacciones entre muchísimos genes. En definitiva, ¿cómo ha modulado la evolución a las estrategias vitales en organismos con funcionamiento integrado? La comprensión de las fuentes de variación genética en poblaciones naturales y de la importancia de la plasticidad fenotípica en rasgos de estrategia vital constituye otro reto para el futuro. ¿Hasta qué punto la variación observada es debida a plasticidad fenotípica, y cómo ha sido dicha plasticidad modulada por la selección natural? ¿Por qué en determinados organismos, la adaptación ha operado por medio de plasticidad fenotípica, y en otros vía diferenciación genética? ¿Cuáles son los límites de la plasticidad fenotípica como sustento de adaptación? Las estrategias vitales que observamos han sido modeladas por la selección natural y, por tanto, pueden ser estudiadas desde la óptica de la maximización de la eficacia biológica. Un vasto campo de modelización y experimentación espera al que se quiera adentrar en uno de los terrenos más fructíferos de la ecología evolutiva.

Agradecimientos

A Manolo Soler por invitarme a escribir este capítulo y expresar una visión indudablemente personal del tema y a Consuelo Corral y Juan José Sanz por sus comentarios que contribuyeron a clarificar la presentación.

Bibliografía

- BALSHINE-EARN, S. 1995. The costs of parental care in Galilee St Peter's fish, *Sarotherodon galilaeus*. *Anim. Behav.* 50: 1-7.
- BELL, G. 1980. The costs of reproduction and their consequences. *Am. Nat.* 116: 45-76.
- BENNETT, P.M. y HARVEY, P.H. 1988. How fecundity balances mortality in birds. *Nature* 333: 216.
- BLONDEL, J., MAISTRE, M., PERRET, P., HURTREZBOUSSES, S. y LAMBRECHTS, M.M. 1998. Is the small clutch size of a Corsican blue tit population optimal? *Oecologia* 117: 80-89.
- BOULINIER, T., SORCI, G., CLOBERT, J. y DANCHIN, E. 1997. An experimental study of the costs of reproduction in the Kittiwake *Rissa tridactyla*. *Ecology* 78: 1284-1287.
- BOYCE, M.S. 1984. Restitution of r- and K-selection as a model of density-dependent natural selection. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15:427-447.
- BOYCE, M.S. y PERRINS, C.M. 1987. Optimizing Great Tit clutch size in a fluctuating environment. *Ecology* 68: 142-153.
- BUSS, L.W. 1987. The evolution of individuality. Princeton University Press, Princeton.
- CALOW, P. 1978. The evolution of life-cycle strategies in fresh-water gastropods. *Malacologia* 17: 351-364.
- CHAPMAN, T., MIYATAKE, T., SMITH, H.K. y PARTRIDGE, L. 1998. Interactions of mating, egg production and death rates in females of the mediterranean fruit fly, *Ceratitis capitata*. *Proc. R. Soc. Lond. B* 265: 1879-1894.
- CHARLESWORTH, B. y LEÓN, J.A. 1976. The relation of reproductive effort to age. *Am. Nat.* 110: 449-459.
- CHARNOV, E.L. y KREBS, J.R. 1973. On clutch size and fitness. *Ibis* 116: 217-219.
- CICHON, M., OLEJNICZAK, P. y GUSTAFSSON, L. 1998. The effect of body condition on the cost of reproduction in female collared flycatchers *Ficedula albicollis*. *The Ibis* 140: 128-130.
- COOKE, F., TAYLOR, P.D., FRANCIS, C.M. y ROCKWELL, R.W. 1990. Directional selection and clutch size in birds. *Am. Nat.* 136: 261-267.
- CUSHING, B.S. 1985. Estrous mice and vulnerability to weasel predation. *Ecology* 66: 1976-1978.
- DAAN, S., DEERENBERG, C. y DIJKSTRA, C. 1996. Increased daily work precipitates natural death in the kestrel. *J. Anim. Ecol.* 65: 539-544.
- DEERENBERG, C., DEKOGEL, C.H. y OVERKAMP, G.F.J. 1996. Costs of reproduction in the Zebra Finch *Taeniopygia guttata*: Manipulation of brood size in the laboratory. *J. Avian Biol.* 27: 321-326.
- DEERENBERG, C., APANIUS, V., DAAN, S. y BOS, N. 1997. Reproductive effort decreases antibody responsiveness. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 264: 1021-1029.
- DZUS, E.H. y CLARK, R.G. 1997. Brood size manipulation in mallard ducks: Effects on duckling survival and brooding efficiency. *Ecoscience* 4: 437-445.
- FALCONER, D.S. 1989. Introduction to quantitative genetics. Longmans, New York.
- FARGALLO, J.A. y MERINO, S. 1999. Brood size manipulation modifies the intensity of infection by Haematzoa in female Blue Tits *Parus caeruleus*. *Ardea* 87: 261-268.
- FINCH, C.E. 1990. Longevity, senescence, and the genome. University of Chicago Press, Chicago.
- FISHER, R.A. 1930. The genetical theory of natural selection. Clarendon Press, Oxford.
- FRANKINO, W.A. y JULIANO, S.A. 1999. Costs of reproduction and geographic variation in the reproductive tactics of the mosquito *Aedes triseriatus*. *Oecologia* 120: 59-68.
- FRIEDMAN, D.B. y JOHNSON, T.E. 1988. A mutation in the age-1 gene in *Caenorhabditis elegans* lengthens life and reduces hermaphroditic fertility. *Genetics* 118: 75-86.
- GADGIL, M. y BOSSERT, W.H. 1970. Life history consequences of natural selection. *Am. Nat.* 104: 1-24.
- GIBBS, H.L. 1988. Heritability and selection of clutch size in Darwin's medium ground finches (*Geospiza fortis*). *Evolution* 42: 750-762.
- GILES, B.E. 1990. The effects of variation in seed size on growth and reproduction in the wild barley *Hordeum vulgare* spp. *spontaneum*. *Heredity* 64: 239-250.
- GOLET, G.H., IRONS, D.B. y ESTES, J.A. 1998. Survival costs of chick rearing in black-legged kittiwakes. *J. Anim. Ecol.* 67: 827-841.
- GOULD, S.J. y LEWONTIN, R.C. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm - a critique of the adaptationist program. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 205: 581-598.
- GUSTAFSSON, L. y SUTHERLAND, W.J. 1988. The costs of reproduction in the Collared Flycatcher *Ficedula albicollis*. *Nature* 335: 813-815.
- GUSTAFSSON, L., QVARNSTRÖM, A. y SHELDON, B.C. 1995. Trade-offs between life-history traits and a secondary sexual character in male collared flycatchers. *Nature* 375: 311-313.
- HART, A. y BEGON, M. 1982. The status of general reproductive-strategy theories, illustrated in wrinkles. *Oecologia* 52: 37-42.
- HEANEY, V. y MONAGHAN, P. 1995. A within-clutch trade-off between egg production and rearing in birds. *Proc. R. Soc. Lond. B* 261: 361-365.
- HEMBORG, A.M. 1998. Costs of reproduction in subarctic *Ranunculus acris*: a five-year field experiment. *Oikos* 83: 273-282.
- HEMBORG, C. 1998. Sexual differences in the control of postnuptial moult in the pied flycatcher. *Anim. Behav.* 56: 1221-1227.
- HEMBORG, C. 1999. Sexual differences in moult-breeding overlap and female reproductive costs in pied flycatchers, *Ficedula hypoleuca*. *J. Anim. Ecol.* 68: 429-436.
- HORAK, P., OTS, I. y MURUMÄGI, A. 1998. Haematological health state indices of reproducing Great Tits: a response to brood size manipulations. *Funct. Ecol.* 12: 750-756.
- HORN, H.S. y RUBENSTEIN, D.I. 1984. Behavioural adaptations and life history. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology, an evolutionary approach, 1st edn. Pp. 279-298. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- ILMONEN, P., TAARNA, T. y HASSELQUIST, D. 2000. Experimentally activated immune defence in female pied flycatchers results in reduced breeding success. *Proc. R. Soc. Lond. B* 267: 665-670.
- JACOBSEN, K.O., ERIKSTAD, K.E. y SAETHER, B.E. 1995. An experimental study of the costs of reproduction in the Kittiwake *Rissa tridactyla*. *Ecology* 76: 1636-1642.
- JONES, R.E., TOKARZ, R.R., LAGREEK, F.T. y FITZGERALD, K.T. 1976. Endocrine control of clutch size in reptiles VI. Patterns of FSH-induced ovarian stimulation in adult *Anolis carolinensis*. *Gen. Comp. Endocrinol.* 30: 101-116.
- KIRKWOOD, T.B.L. 1985. Comparative and evolutionary aspects of longevity. En C.E. Finch y E.L. Schneider (eds.): Handbook of the biology of aging, 2nd edic. Van Nostrand Reinhold, New York.
- KIRKWOOD, T.B.L. y ROSE, M.R. 1991. Evolution of senescence: late survival sacrificed for reproduction. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 332: 15-24.
- KORPIMÄKI, E. y RITA, H. 1996. Effects of brood size manipulations on offspring and parental survival in the European kestrel under fluctuating food conditions. *Ecoscience* 3: 264-273.
- KOSKELA, E. 1998. Offspring growth, survival and reproductive success in the bank vole: a litter size manipulation experiment. *Oecologia* 115: 379-384.
- KOZŁOWSKI, J. 1992. Optimal allocation of resources to growth and reproduction: implications for age and size at maturity. *Trends Ecol. Evol.* 7: 15-19.
- KOZŁOWSKI, J. y UCHMANSKI, J. 1987. Optimal individual growth and reproduction in perennial species with indeterminate growth. *Evol. Ecol.* 1:214-230.
- KOZŁOWSKI, J. y WIEGERT, R.G. 1986. Optimal allocation of energy to growth and reproduction. *Theor. Pop. Biol.* 29: 16-37.

- LACK, D. 1947. The significance of clutch size I. Intraspecific variation. *Ibis* 89: 302-352.
- LACK, D. 1954. The natural regulation of animal numbers. Oxford University Press, Oxford.
- LACK, D. 1966. Population studies of birds. Clarendon Press, Oxford.
- LACK, D. 1968. Ecological adaptations for breeding in birds. Methuen & Co., London.
- LAW, R., BRADSHAW, A.D. y PUTWAIN, P.D. 1977. Life history variation in *Poa annua*. *Evolution* 31: 233-247.
- LEHTILA, K. y SYRJANEN, K. 1995. Positive effects of pollination on subsequent size, reproduction, and survival of *Primula veris*. *Ecology* 76: 1084-1098.
- LESSELLS, C.M. 1991. The evolution of life histories. En: J.R. Krebs y N.B. Davies (eds.): Behavioural ecology, an evolutionary approach, 3rd edn. Pp. 32-68. Blackwell Scientific Publications.
- LOCHMILLER, R.L. y DEERENBERG, C. 2000. Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos* 88: 87-98.
- MacARTHUR, R.H. y WILSON, E.O. 1967. The theory of island biogeography. Princeton University Press, Princeton.
- MAGNHAGEN, C. 1991. Predation risk as a cost of reproduction. *Tr. Ecol. Evol.* 6: 183-186.
- MAIGRET, J.L. y MURPHY, M.T. 1997. Costs and benefits of parental care in eastern kingbirds. *Behav. Ecol.* 8: 250-259.
- MAPPES, T., KOSKELA, E. y YLÖNEN, H. 1995. Reproductive costs and litter size in the bank vole. *Proc. R. Soc. Lond. B* 261: 19-24.
- MAUCK, R.A. y GRUBB, T.C. 1995. Petrel parents shunt all experimentally increased reproductive costs to their offspring. *Anim. Behav.* 49: 999-1008.
- MAYNARD SMITH, J. 1978. Optimization in evolution. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 9: 31-56.
- MEDAWAR, P.B. 1946. Old age and natural death. *Modern Quarterly* 1: 30-56.
- MEDAWAR, P.B. 1952. An unsolved problem of biology. H.K. Lewis, London.
- MERILÄ, J. y ANDERSSON, M. 1999. Reproductive effort and success are related to haematozoan infections in blue tits. *Ecoscience* 6: 421-428.
- MÍNGUEZ, E. 1998. The costs of incubation in the British Storm-petrel: an experimental study in a single-egg layer. *J. Avian Biol.* 29: 183-189.
- MÖLLER, A.P. 1997. Parasitism and the evolution of host life history. En: D.H. Clayton y J. Moore (eds.): Host-parasite evolution: General principles and avian models. Pp. 105-127. Oxford University Press, Oxford.
- MONAGHAN, P., NAGER, R.G. y HOUSTON, D.C. 1998. The price of eggs: increased investment in egg production reduces the offspring rearing capacity of parents. *Proc. R. Soc. Lond. B* 265: 1731-1735.
- MORENO, J. 1993. Physiological mechanisms underlying reproductive trade-offs. *Etología* 3: 41-56.
- MORENO, J., MERINO, S., POTTI, J., DE LEÓN, A. y RODRÍGUEZ, R. 1999a. Maternal energy expenditure does not change with flight costs or food availability in the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*): costs and benefits for nestlings. *Behav. Ecol. Sociobiol.* 46: 244-251.
- MORENO, J., SANZ, J.J. y ARRIERO, E. 1999b. Reproductive effort and T-lymphocyte cell-mediated immunocompetence in female pied flycatchers *Ficedula hypoleuca*. *Proc. R. Soc. Lond. B* 266: 1105-1109.
- MOUSSEAU, T.A. y ROFF, D.A. 1987. Natural selection and the heritability of fitness components. *Heredity* 59: 181-198.
- NAYLOR, R. y BEGON, M. 1982. Variations within and between populations of *Littorina nigrolineata* Gray on Holy Island, Anglesey. *J. Conchol.* 31: 17-30.
- NILSSON, J.A. y SVENSSON, E. 1996. The cost of reproduction: a new link between current reproductive effort and future reproductive success. *Proc. R. Soc. Lond. B* 263: 711-714.
- NORDLING, D., ANDERSSON, M., ZOHARI, S. y GUSTAFSSON, L. 1998. Reproductive effort reduces specific immune response and parasite resistance. *Proc. R. Soc. Lond. B* 265: 1291-1298.
- ORELL, M., RYTKONEN, S., KOIVULA, K., RONKAINEN, M. y RAHALA, M. 1996. Brood size manipulations within the natural range did not reveal intragenerational cost of reproduction in the Willow Tit *Parus montanus*. *Ibis* 138: 630-637.
- OTS, I. y HORAK, P. 1996. Great tits *Parus major* trade health for reproduction. *Proc. R. Soc. Lond. B* 263: 1443-1447.
- PÄRT, T., GUSTAFSSON, L. y MORENO, J. 1992. "Terminal investment" and a sexual conflict in the Collared Flycatcher (*Ficedula albicollis*). *Am. Nat.* 140: 868-882.
- PARTRIDGE, L. y FOWLER, K. 1992. Direct and correlated responses to selection on age at reproduction in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 46: 76-91.
- PARTRIDGE, L. y HARVEY, P.H. 1988. The ecological context of life history evolution. *Science* 241: 1449-1455.
- PETERS, R.H. 1983. The ecological implications of body size. Cambridge University Press, Cambridge.
- PETTIFOR, R.A. 1993. Brood manipulation experiments. I. The number of offspring surviving per nest in blue tits (*Parus caeruleus*). *J. Anim. Ecol.* 62: 131-144.
- PIANKA, E.R. 1970. On r- and K-selection. *Am. Nat.* 104: 592-597.
- PIANKA, E.R. y PARKER, W.S. 1975. Age specific reproductive tactics. *Am. Nat.* 109: 453-464.
- PIÑERO, D., SARUKHAN, J. y ALBERDI, P. 1982. The costs of reproduction in a tropical palm *Astrocaryum mexicanum*. *J. Ecol.* 70: 473-481.
- PRICE, T. y LIU, L. 1989. Selection on clutch size in birds. *Am. Nat.* 134: 950-959.
- PRICE, T., KIRKPATRICK, M. y ARNOLD, S.J. 1988. Directional selection and the evolution of breeding date in birds. *Science* 240: 798-799.
- PRIMACK, R. y STACY, E. 1998. Cost of reproduction in the pink lady's slipper orchid (*Cypripedium acaule*, Orchidaceae): An eleven-year experimental study of three populations. *Am. J. Bot.* 85: 1672-1679.
- RABERG, L., GRAHN, M., HASSELQUIST, D. y SVENSSON, E. 1998. On the adaptive significance of stress-induced immunosuppression. *Proc. R. Soc. Lond. B* 265: 1637-1641.
- RABERG, L., NILSSON, J.A., ILMONEN, P., STJERNMAN, M. y HASSELQUIST, D. 2000. The cost of an immune response: vaccination reduces parental effort. *Ecol. Letters* 3: 382-386.
- READ, A.F. y HARVEY, P.H. 1989. Life history differences among the eutherian radiations. *J. Zool.* 219: 329-353.
- REEKIE, E.G. 1998. An experimental field study of the cost of reproduction in *Plantago major*. *Ecoscience* 5: 200-206.
- REZNICK, D. 1985. Costs of reproduction: an evaluation of the empirical evidence. *Oikos* 44: 257-267.
- RICHNER, H., CHRISTE, P. y OPPLIGER, A. 1995. Paternal investment affects prevalence of malaria. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 1192-1194.
- RICKLEFS, R.E. 1979. Adaptation, constraint, and compromise in avian postnatal development. *Biol. Rev.* 54: 269-290.
- RICKLEFS, R.E. 1998. Evolutionary theories of aging: confirmation of a fundamental prediction, with implications for the genetic basis and evolution of life span. *Am. Nat.* 152: 24-44.
- ROCKWELL, R.F., FINDLAY, C.S. y COOKE, F. 1987. Is there an optimal clutch size in lesser snow geese? *Am. Nat.* 130: 839-863.
- ROFF, D.A. 1984. The evolution of life history parameters in teleosts. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 41: 984-1000.
- ROFF, D.A. 1992. The evolution of life histories. Chapman & Hall, New York.
- ROHWER, F.C. 1988. Inter- and intraspecific relationships between egg size and clutch size in waterfowl. *Auk* 105: 161-176.
- ROSE, M.R. 1984. Laboratory evolution of postponed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 38: 1004-1010.
- ROSE, M.R. 1991. Evolutionary biology of aging. Oxford University Press, New York.
- ROSE, M.R. y CHARLESWORTH, B. 1981. Genetics of life history in *Drosophila melanogaster*. II. Exploratory selection experiments. *Genetics* 97: 173-186.
- ROSE, M.R., SERVICE, P.M. y HUTCHINSON, E.W. 1987. Three approaches to trade-offs in life-history evolution. En V. Loeschke

- (ed.): Genetic constraints on adaptive evolution. Pp. 91-105 . Springer Verlag, Berlin.
- ROSE, M.R., NUSBAUM, T.J. y CHIPPINDALE, A.K. 1996. Laboratory evolution: the experimental wonderland and th Cheshire Cat syndrome. En: M.R. Rose y G.V. Lauder (eds.): Adaptation. Pp. 221-242. Academic Press, San Diego.
- SAIKKONEN, K., KOIVUNEN, S., VUORISALO, T. y MUTIKAINEN, P. 1998. Interactive effects of pollination and heavy metals on resource allocation in *Potentilla anserina* L. Ecology 79: 1620-1629.
- SANZ, J.J. 1997. Clutch size manipulation in the Pied Flycatcher: Effects on nestling growth, parental care and moult. J. Avian Biol. 28: 157-162.
- SANZ, J.J. y MORENO, J. 2000. Delayed senescence in a southern population of the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*). Ecoscience 7: 25-31.
- SHAFFER, L.R. y FORMANOWICZ, D.R. 1996. A cost of viviparity and parental care in scorpions: Reduced sprint speed and behavioural compensation. Anim. Behav. 51: 1017-1023.
- SHELDON, B. y VERHULST, S. 1996. Ecological immunology: costly parasite defences and trade-offs in evolutionary ecology. Trends Ecol. Evol. 11: 317-321.
- SHITAKA, Y. y HIROSE, T. 1998. Effects of shift in flowering time on the reproductive output of *Xanthium canadense* in a seasonal environment. Oecologia 114: 361-367.
- SIKAMÄKI, P., HOVI, M. y RÄTTI, O. 1997a. Low male return rate due to clutch enlargements in the pied flycatcher (*Ficedula hypoleuca*). Ecoscience 4: 24-28.
- SIKAMÄKI, P., RÄTTI, O., HOVI, M. y BENNETT, G.F. 1997b. Association between haematozoan infections and reproduction in the Pied Flycatcher. Funct. Ecol. 11: 176-183.
- SINERVO, B. 1999. Mechanistic analysis of natural selection and a refinement of Lack's and Williams's principles. Am. Nat. 154: S26-S42.
- SINERVO, B. y DENARDO, D.F. 1996. Costs of reproduction in the wild: Path analysis of natural selection and experimental tests of causation. Evolution 50: 1299-1313.
- SINERVO, B. y SVENSSON, E. 1998. Mechanistic and selective causes of life history trade-offs and plasticity. Oikos 83: 432-442.
- SOLIMAN, M.H. 1982. Directional and stabilizing selection for developmental time and correlated response in reproductive fitness in *Tribolium castaneum*. Theor. Appl. Gen. 63: 111-116.
- STEARNS, S.C. 1992. The evolution of life histories. Oxford University Press, Oxford.
- STEARNS, S.C. y CRANDALL, R.E. 1981. Quantitative predictions of delayed maturity. Evolution 35: 455-463.
- SUTHERLAND, W.J., GRAFEN, A. y HARVEY, P.H. 1986. Life history correlations and demography. Nature 320: 88.
- SVENSSON, E., RABERG, L., KOCH, C. y HASSELQUIST, D. 1998. Energetic stress, immunosuppression and the costs of an antibody response. Funct. Ecol. 12: 912-919.
- TATAR, M. y CAREY, J.R. 1995. Nutrition mediates reproductive trade-offs with age-specific mortality in the beetle *Callosobruchus maculatus*. Ecology 76: 2066-2073.
- THORÉN, L.M., KARLSSON, P.S. y TUOMI, J. 1996. Somatic cost of reproduction in three carnivorous Pinguicula species. Oikos 76: 427-434.
- TOMBRE, I.M. y ERIKSTAD, K.E. 1996. An experimental study of incubation effort in high-Arctic barnacle geese. J. Anim. Ecol. 65: 325-331.
- VAN NOORDWIJK, A.J. y de JONG, G. 1986. Acquisition and allocation of resources: their influence on variation in life history tactics. Am. Nat. 128: 127-142-
- VERHULST, S. 1998. Multiple breeding in the Great Tit. II. The costs of rearing a second clutch. Funct. Ecol. 12: 132-140.
- VERHULST, S. y TINBERGEN, J.M. 1997. Clutch size and parental effort in the Great Tit *Parus major*. Ardea 85: 111-126.
- WARNER, R.R. 1984. Deferred reproduction as a response to sexual selection in a coral reef fish: a test of the life historical consequences. Evolution 38: 148-162.
- WEIMERSKIRCH, H., CHASTEL, O. y ACKERMANN, L. 1995. Adjustment of parental effort to manipulated foraging ability in a pelagic seabird, the thin-billed prion *Pachyptila belcheri*. Behav. Ecol. Sociobiol. 36: 11-16.
- WERNHAM, C.V. y BRYANT, D.M. 1998. An experimental study of reduced parental effort and future reproductive success in the puffin, *Fratercula arctica*. J. Anim. Ecol. 67: 25-40.
- WIEHN, J. y KORPIMÄKI, E. 1998. Resource levels, reproduction and resistance to haematozoan infections. Proc. R. Soc. Lond. B 265: 1197-1201.
- WIEHN, J., KORPIMÄKI, E. y PEN, I. 1999. Haematozoan infections in the Eurasian kestrel: effects of fluctuating food supply and experimental manipulation of parental effort. Oikos 84: 87-98.
- WIGGINS, D.A., PÄRT, T. y GUSTAFSSON, L. 1998. Timing of breeding and reproductive costs in collared flycatchers. The Auk 115: 1063-1067.
- WILLIAMS, G.C. 1957. Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. Evolution 11: 398-411.
- WILLIAMS, G.C. 1966. Natural selection, the costs of reproduction and a refinement of Lack's principle. Am. Nat. 100: 687-690.
- WILLIAMS, T.D., CHRISTIANS, J.K., AIKEN, J.J. y EVANSON, M. 1999. Enhanced immune function does not depress reproductive output. Proc. R. Soc. Lond. B 266: 753-757.
- WILSON, A.M. y THOMPSON, K. 1989. A comparative study of reproductive allocation in 40 British grasses. Func. Ecol. 3: 297-302.
- ZAMMUTO, R.M. 1986. Life histories of birds: clutch size, longevity, and body mass among North American game birds. Can. J. Zool. 64: 2739-2749.
- ZERA, A.J., POTTS, J. y KOBUS, K. 1998. The physiology of life-history trade-offs: Experimental analysis of a hormonally induced life-history trade-off in *Gryllus assimilis*. Amer. Nat. 152: 7-23.

Lecturas recomendadas

- (1) KIRKWOOD, T. 2000. *El fin del envejecimiento*. Tusquets, Barcelona. Una amena introducción a las teorías evolutivas sobre el envejecimiento.
- (2) ROFF, D.A. 1992. *The Evolution of Life Histories*. Chapman & Hall, Londres. La mejor obra general sobre evolución de estrategias vitales. Presenta una gran cantidad de modelos de optimización y una visión crítica sobre las aportaciones de la genética cuantitativa.
- (3) SINERVO, B. y SVENSSON, E. 1998. *Mechanistic and selective causes of life history trade-offs and plasticity*. Oikos 83: 432-442. Un artículo que resume una visión muy similar a la del autor sobre el futuro de los estudios sobre evolución de estrategias vitales.
- (4) STEARNS, S.C. 1992. *The Evolution of Life Histories*. Oxford University Press, Oxford. Una obra general sobre el tema, que hace más hincapié que el presente capítulo en la genética cuantitativa como base de la teoría sobre estrategias vitales.